Embora a principal função do sistema respiratório seja a manutenção da PaO_2 e da $PaCO_2$ dentro de limites aceitáveis, a lista seguinte ilustra a complexidade deste sistema.

Funções do sistema respiratório:

- Fonação
- Equilíbrio ácido-base
- Defesa contra agentes patogénicos/corpos estranhos
- Fosforilação oxidativa
- Síntese e metabolismo de vários mediadores químicos
- O enzima conversor da angiotensina converte a angiotensina I em angiotensina II
- Produz citocinas
- O óxido nítrico (NO) libertado pelo epitélio das vias aéreas – factor de relaxamento derivado do epitélio (EpDRF)

ANATOMIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO E VOLUMES PULMONARES

A figura 1.1 ilustra as caracterticas anatómicas do sistema respiratório. Durante a inspiração o ar é aquecido, filtrado e humidificado pelo nariz passando através de inúmeras passagens aéreas que se ramificam repetidamente antes de terminarem nos bronquíolos respiratórios, canais e sacos alveolares. Existem aproximadamente 300 milhões de sacos alveolares no pulmão e com a correspondente rede capilar pulmonar há uma enorme área de superfície para as trocas gasosas.

A traqueia divide-se ao nível da quinta vértebra dorsal nos brônquios principais direito e esquerdo e depois há três brônquios secundários a partir do brônquio principal direito e dois do bônquio principal esquerdo. No total há 23

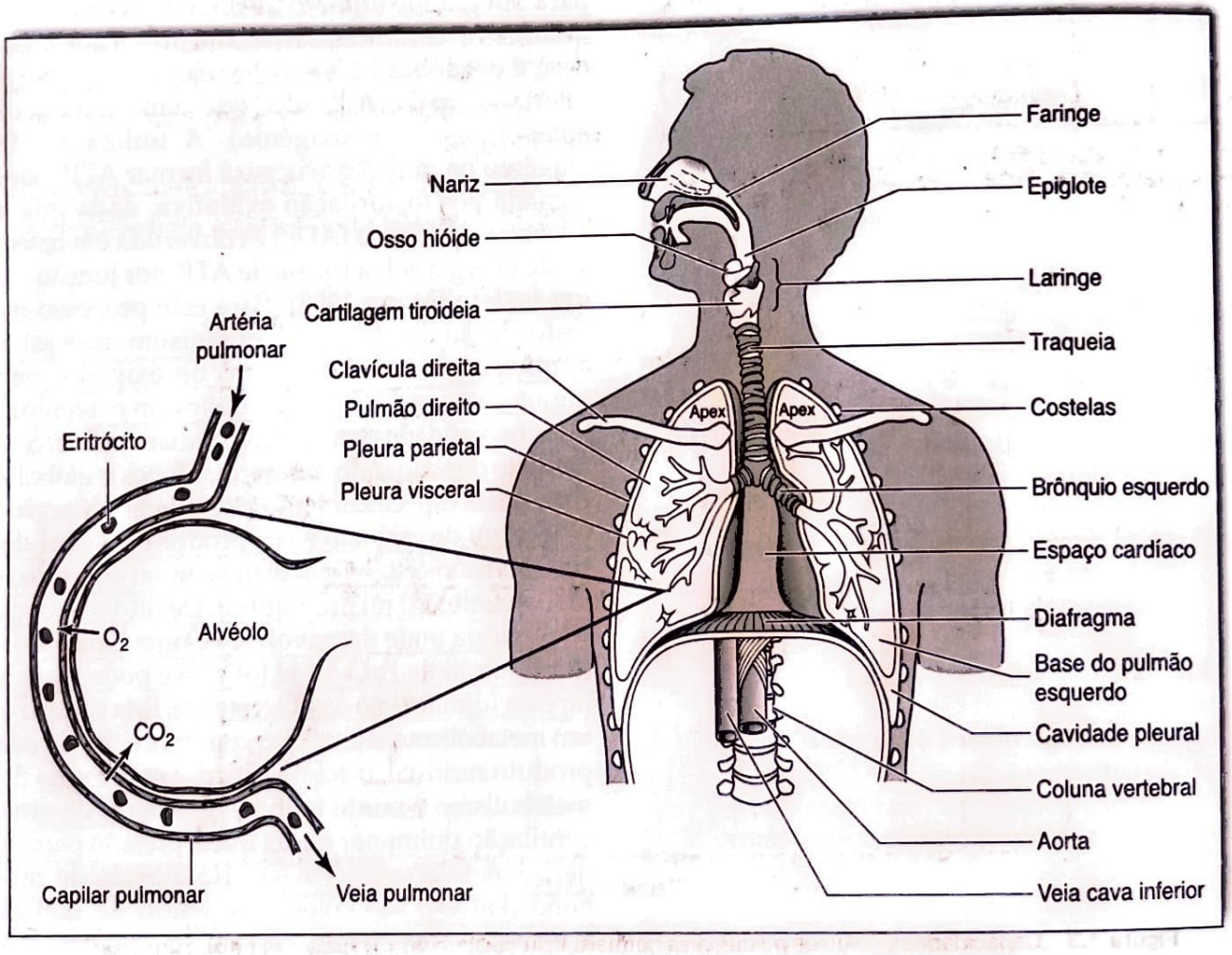

Figura 1.1 Anatomia do sistema respiratório. Mostra-se apenas um alvéolo revelando a membrana capilar alveolar (0,5 micras de espessura) onde ocorrem as trocas gasosas (respiração externa).

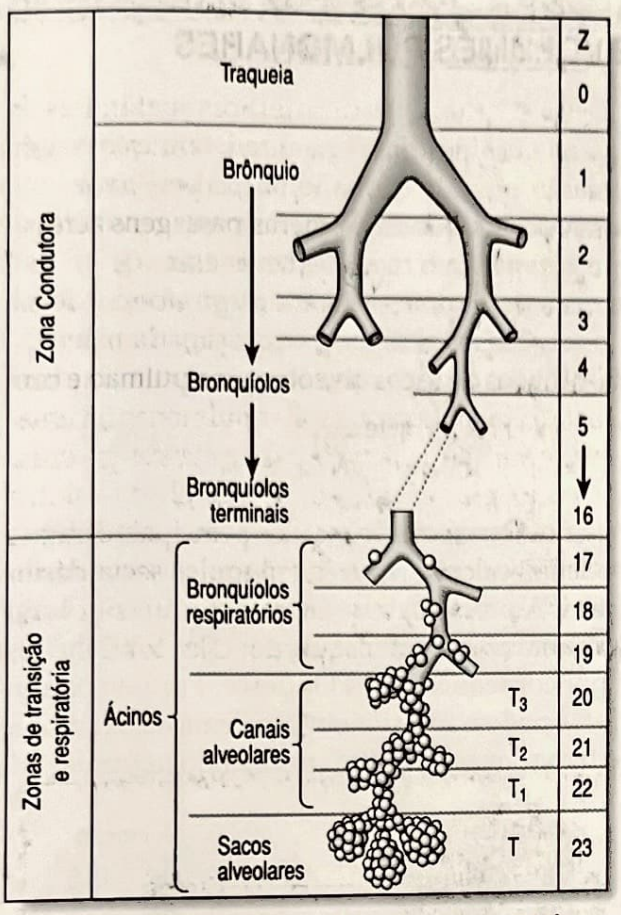

Figura 1.2 Diagrama das ramificações das vias aéreas no pulmão humano. Reproduzido com a autorização de Weibel 1963

gerações. Os brônquios são revestidos por epitélio cilindrico ciliado e as paredes são suportadas por cartilagem. A cartilagem ajuda a manter o calibre do lúmen das vias aéreas, mas os pequenos bronquíolos não possuem esta cartilagem e os processos patológicos podem reduzir significativamente o tamanho do lúmen.

A traqueia, brônquios, bronquíolos e bronquíolos terminais (0-16 gerações) são apenas canais de passagem (Fig. 1.2). O ar nestas zonas não está disponível para as trocas e este é designado por espaço morto anatómico. As áreas dos pulmões ventiladas com reduzida perfusão aumentam o espaço morto global e este é designado por espaço morto fisiológico. O exercício reduz este espaço morto, melhorando a perfusão devido ao aumento do débito cardíaco.

Os bronquíolos respiratórios de 17ª geração, os canais e os sacos alveolares fazem parte do ácino que contem ar disponível para as trocas gasosas. O nome de bronquíolos terminais é um pouco confuso, já que estes não são as últimas estruturas anatómicas, mas são parte das zonas de condução.

A ventilação normal (inspiração e expiração) assegura que uma quantidade de ar suficiente

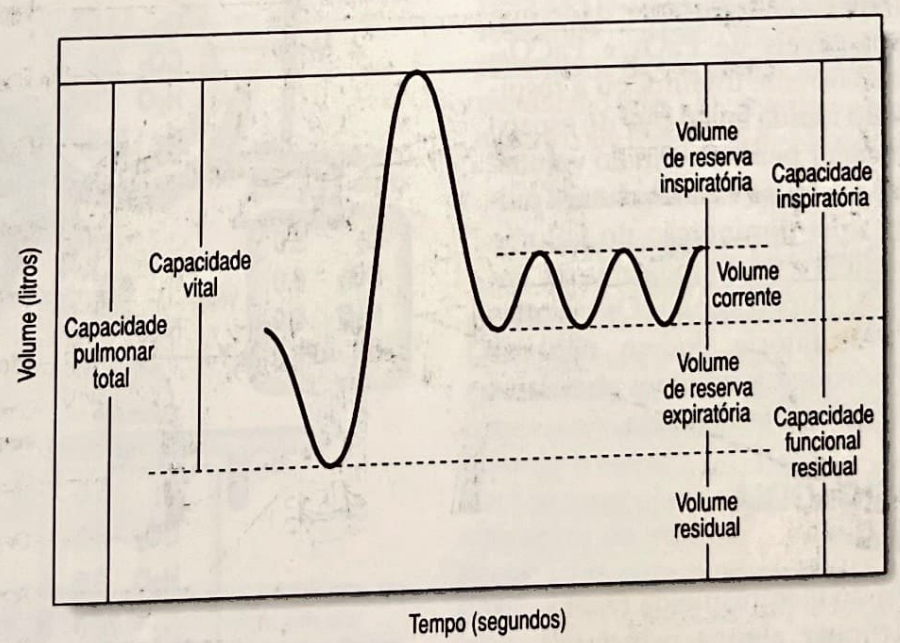

Figura 1.3 Capacidades e volumes pulmonares normais. Volume corrente = volume de ar que entra e sai por cada respiração. Capacidade vital = soma do volume corrente, volume de reserva inspiratória e volume de reserva expiratória. Capacidade residual funcional = volume de ar que permanece nos pulmões no final da expiração normal (cerca de 3 L no adulto saudável). Reproduzido com a autorização de Cherniack 1992.

esteja disponível para as trocas gasosas. O volume minuto (VE) ou ventilação pulmonar, é o ar respirado em cada minuto e, em repouso, é aproximadamente de 6-8 L. Este pode, evidentemente, aumentar de forma apreciável durante o exercício. O volume minuto é calculado multiplicando o volume de ar numa respiração (volume corrente = VT) pela frequência respiratória (f) por minuto, que em repouso é aproximadamente de 6 L:

$$500\ \text{ml}\ (V_T) \times 12\ (f) = 6000\ \text{ml}\ (MV\ \text{or}\ V_E)$$

Contudo, nem todo este ar que constitui o volume minuto está disponível para as trocas gasosas porque algum deste mantem-se no espaço morto anatómico. O volume de ar no espaço morto anatómico é equivalente no adulto a 150 ml, embora este varie com o tamanho do corpo.

Dado que o volume minuto inclui o ar do espaço morto, é mais prático considerar o volume alveolar (VA). Este é o ar que entra para o ácino durante um minuto e estando assim disponível para as trocas gasosas. O espaço morto alveolar é calculado primeiro subtraindo o espaço morto anatómico (VD) do volume corrente e depois multiplicando pela frequência, isto é

$$360\ \text{ml}\ (500\ V_T - 150\ V_D) \times 12 = 4000\ \text{ml}\ (V_A)$$

A ventilação alveolar é importante, dado que esta determina os níveis de PaO_2 e $PaCO_2$. Quando o volume corrente diminui ou a respiração se torna muito rápida então o ar do espaço morto constitui a maior percentagem do volume corrente (A Fig. 1.3 ilustra os vários volumes pulmonares). Assim, uma diminuição do volume alveolar pode conduzir a uma hipoxemia e a um aumento da $PaCO_2$ (hipercapnia). Os doentes com patologia respiratória podem não ser capazes de gerar adequados volumes alveolares e pode surgir insuficiência ventilatória.

GASES NA FISIOLOGIA RESPIRATÓRIA

Antes de falarmos do mecanismo da respiração, pode ser útil delinear alguns princípios em relação às pressões dos diferentes gases. O ar atmosférico é composto de um grande número de gases entre os quais estão:

- Oxigénio (O_2) 20,98 %
- Dióxido de carbono (CO_2) 0,04 %
- Azoto (N_2) 76 %

Cada um dos gases na atmosfera exerce uma pressão própria (pressão parcial = P) e a soma total destas pressões parciais é chamada de pressão atmosférica ou barométrica (PB). Esta propriedade dos gases é designada por lei de Dalton. Ao nível do mar a pressão atmosférica é de 101 kPa, assim a pressão parcial do oxigénio é:

$$\frac{20.98}{100} \times 101 = 21.18\ \text{kPa}$$

Assim, conhecendo a pressão atmosférica, podemos calcular a pressão parcial de cada um dos gases. A pressão atmosférica diminui com a altitude (reduz-se para metade por cada 5.500 metros) e por consequência a PO_2 desce. Por isso os alpinistas podem incorrer em problemas, quando o ar se torna "mais rarefeito", resultando numa descida

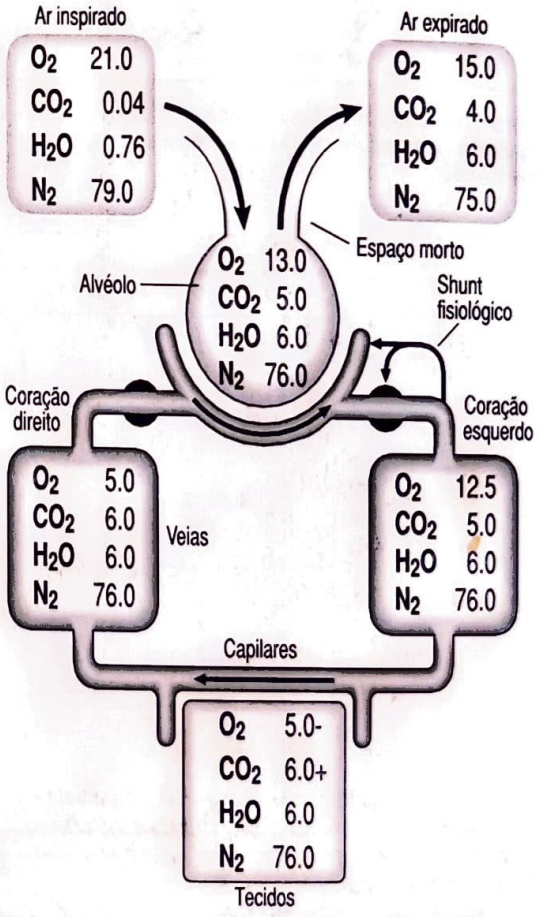

Figura 1.4 Pressão parcial dos gases (kPa) em várias partes dos sistemas respiratório e circulatório. Reproduzido com a autorização de Ganong 1993.

da PaO_2 e da saturação do oxigénio com o aparecimento da anóxia da altitude (doença das grandes altitudes). Na inspiração o ar, quando atinge os alvéolos, está completamente saturado por água (o vapor de água exerce uma pressão parcial de 6 kPa) e a concentração de oxigénio é de 15 % e não de 20,98 %. Antes de calcular a pressão parcial de oxigénio, a pressão exercida pelo vapor de água é primeiro subtraida à pressão atmosférica. A composição do ar alveolar mantem-se relativamente constante e a pressão parcial de oxigénio é:

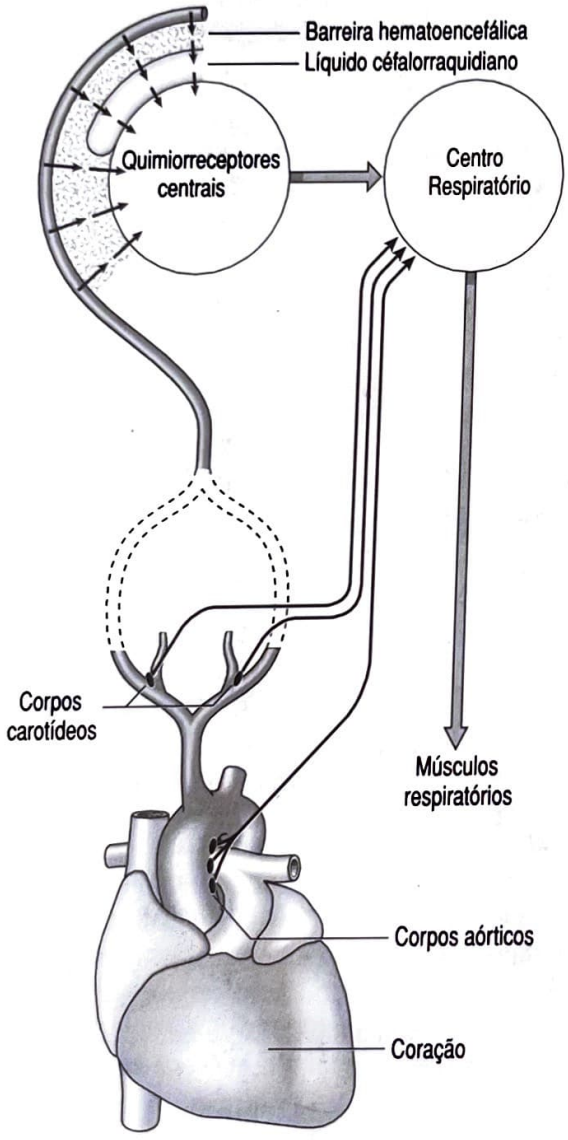

Figura 1.5 Os quimiorreceptores centrais e periféricos. Os corpos carotídeos estão situados bilateralmente, um em cada bifurcação da carótida e as suas fibras aferentes fazem parte dos nervos glossofaríngeos. Os quimiorreceptores centrais encontram-se no bulbo raquidiano e são irrigados pelo líquido cefalorraquidiano e por substâncias que atravessam a barreira hematoencefálica. Reproduzido com a autorização de Widdicombe & Davies 1983.

$$\frac{14}{100} \times 95\,(101 - 6) = 13\ \text{kPa}$$

A quantidade de O_2 e CO_2 varia nos diferentes locais durante o ciclo respiratório. A Figura 1.4 ilustra as diferentes pressões parciais dos gases em diferentes locais. Note que os gases se deslocam à custa de um gradiente de pressão de uma região de maior pressão para uma de menor pressão. No indivíduo saudável, uma concentração de oxigénio de 21 % mantem a PaO_2 dentro dos limites normais para satisfazer as necessidades do organismo, mas no insuficiente respiratório a fracção de oxigénio inspiratório (FIO_2) pode necessitar de ser aumentada acima de 21% para assegurar uma adequada saturação da hemoglobina.

RESPIRAÇÃO NORMAL

Embora a respiração possa estar sujeita ao controlo voluntário durante um curto período de tempo, felizmente para a maioria de nós a respiração é algo de que nós não temos que pensar sobre o pequeno esforço de que necessita. O estimulo normal para respirar é o aumento do nível de CO_2 no sangue. No cérebro este CO_2 difunde para o líquido cefalorraquidiano (LCR) onde se hidrata para formar o ácido carbónico (H_2CO_3-). Este dissocia-se em iões bicarbonato (HCO_3-) e iões hidrogénio (H+) e são estes iões de hidrogénio que estimulam os quimiorreceptores que estão em contacto com o LCR e que estimulam os neurónios respiratórios do bulbo raquidiano (Fig. 1.5). A seguinte equação reversível mostra como estes iões de hidrogénio se formam:

$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

Como resultado da estimulação do centro respiratório, a descarga neuronal do impulso motor provoca a contracção dos músculos respiratórios. O diafragma é o principal músculo da respiração em repouso, embora os músculos intercostais e respiratórios acessórios se tornem importantes quando o esforço respiratório aumenta. A contracção muscular é necessária para provocar as alterações de volume e pressão intratorácicas, necessárias para movimentar o ar para dentro dos pulmões. A lei de Boyle estabelece que se a temperatura de um gás é mantida constante, então o volume ocupado pelo gás é inversamente proporcional à pressão do gás. Assim, quando o volume da cavidade torácica aumenta durante a inspiração a pressão diminui. Quando temos em

Caixa 1.1 Acontecimentos que ocorrem durante a inspiração e a expiração

As sequências seguintes provocam alterações de pressão e volume que fazem deslocar o ar para dentro e para fora dos pulmões. Normalmente não há dispêndio de energia durante a expiração.

Inspiração (processo activo):

- ↑ CO_2 no líquido cefalorraquidiano
- Centro respiratório estimulado
- Nervos cervicais/torácicos/frénicos
- Diafragma (+ intercostais)
- ↑ do volume torácico
- ↓ da pressão pleural
- Alvéolo expandido
- ↓ da pressão alveolar
- O ar entra para os pulmões

Expiração (normalmente passiva):

- Cessa o estímulo cerebral
- Os músculos inspiratórios relaxam
- O volume torácico ↓
- A pressão pleural é menos negativa
- Recolha elástica do alvéolo
- ↑ Pressão alveolar
- O ar sai dos pulmões

consideração as alterações da pressão que ocorrem durante a respiração, na fisiologia pulmonar, a pressão atmosférica que é de 101 kPa é referida como sendo de 0. A Caixa 1.1 resume os acontecimentos que têm lugar durante o ciclo respiratório normal.

À medida que a cavidade torácica aumenta na inspiração, os alvéolos devem expandir-se e a pressão intrapulmonar diminui (p.ex. mais negativa do que a pressão atmosférica). O ar move-se da atmosfera para os pulmões. Na expiração, normalmente um processo passivo, a cavidade torácica diminui, a pressão torácica em relação à pressão atmosférica aumenta e o ar move-se para fora dos pulmões.

Os pulmões encontam-se em ambos os lados do mediastino. O mediastino e a parede torácica são revestidos pela pleura parietal e os pulmões são cobertos pela pleura visceral. Normalmente não existe gás na cavidade pleural mas apenas uma pequena quantidade de líquido pleural. Assim, a cavidade pleural é um espaço potencial e está no meio de duas forças opostas:

- a tendência de recolha elástica, para dentro, da parede alveolar.
- a tendência da recolha elástica, para fora, da parede torácica.

Isto cria uma pressão ligeiramente negativa na cavidade pleural, isto é ligeiramente inferior à da pressão atmosférica. A manutenção deste espaço potencial e da pressão negativa são importantes na manutenção dos alvéolos abertos e na prevenção do seu colapso.

Pressão de relaxamento

Para compreender as variações de pressão, que ocorrem durante o ciclo respiratório, é útil pensar no estado que existe no final da expiração e antes de começar a inspiração. O volume nos pulmões neste momento é designado por capacidade residual funcional (CRF) e:

- não ocorre nenhuma alteração nos alvéolos
- a pressão alveolar é idêntica à da atmosfera
- a pressão intrapleural é –0,5 kPa (em relação à PB
- não há fluxo aéreo

Na CRF não há contracção muscular e existem duas forças opostas, da parede torácica (dirigida para fora) e do parênquima pulmonar (dirigida para dentro). A parede torácica mantem os alvéolos abertos que não colapsam. Muitas das intervenções utilizadas pelos enfermeiros e pelos fisioterapeutas, nos cuidados respiratórios, têm o objectivo de aumentar a CRF. Isto facilita não só trocas de gases eficazes mas também previne o encerramento dos alvéolos. A posição do corpo, por exemplo, pode afectar os volumes pulmonares e o decúbito, em comparação com a posição de pé, está associado a uma diminuição de 30% da CRF (Jenkins et al 1988).

Há um ponto abaixo do volume da CRF em que as pequenas vias aéreas começam a colapsar. No indivíduo saudável este volume de encerramento geralmente está abaixo dos volumes pulmonares, isto é abaixo da CRF. Contudo, no idoso e em alguns doentes com doença respiratória crónica o volume de encerramento pode ocorrer com volumes mais elevados. O colapso das vias aéreas resulta numa perda da área de superfície para as trocas gasosas. Para além disso, a reabertura das vias aéreas colapsadas, requer uma pressão de relaxamento muito maior. As alterações durante o sono podem, para além disso, comprometer a situação respiratória. Na DPOC o sono pode provocar uma redução da CRF, respiração superficial, hipoventilação e alteração da relação $\dot{V}$ / $\dot{Q}$, todas elas levando à hipoxemia (Douglas & Flenley 1990).

Durante a inspiração e a expiração, a pressão intrapleural normalmente é menos negativa do que a pressão nas vias aéreas. Esta pressão transpulmonar é importante, dado que mantêm as vias aéreas abertas. Contudo, se se aplica um esforço expiratório forçado então a pressão intrapleural torna-se muito mais positiva relativamente ao lúmen das vias aéreas. Quando se reduz a diferença da pressão transpulmonar pode-se provocar um colapso dinâmico das vias aéreas (West 1992). Isto pode ser provocado quando se tosse com a glote fechada e as técnicas como o "arquejar", tossindo contra uma glote aberta dará origem a uma pressão menor. Esta técnica também é mais eficaz em eliminar secreções das vias aéreas mais distais.

Trabalho respiratório

Embora, para a maioria de nós, a respiração implique muito pouco esforço, apesar disso é consumida energia para vencer as forças opostas durante o ciclo respiratório normal. Este trabalho respiratório pode estar apreciavelmente aumentado em doentes com patologia respiratória. A energia, durante a respiração, é necessária para o seguinte trabalho:

- distensão dos tecidos elásticos da parede torácica e dos pulmões (trabalho da *compliance* ou distensibilidade)
- deslocamento de tecidos não-elásticos (trabalho de resistência dos tecidos)
- deslocamento de ar através das vias aéreas (trabalho de resistência das vias aéreas)

O consumo de oxigénio numa respiração em repouso normal é normalmente inferior a 5 % do total de oxigénio captado pelo organismo e aquele pode aumentar para 30 % ou mais durante o exercício e na doença respiratória (Levitzky et al 1990). Isto pode ser problemático para os doentes com patologia respiratória que já possuem poucas reservas energéticas. Os músculos fatigados podem eventualmente provocar uma insuficiência ventilatória.

Trabalho de distensibilidade

Uma das maiores parcelas do trabalho respiratório é o de vencer a recolha elástica - elastância dos pulmões e da parede torácica (65 % do trabalho). A *compliance* refere-se às variações de volume pulmonar que resultam da variação de pressões nas vias aéreas e representa a distensibilidade (*compliance*) pulmonar e da parede torácica. Distensibilidade é o oposto da recolha elástica e é a facilidade com que alguma coisa pode ser distendida. Os pulmões saudáveis têm uma boa distensibilidade e basta gerar uma pressão muito pequena para fazer entrar o ar. Habitualmente, para um volume corrente normal de 500 ml, apenas é necessária uma pequena alteração da pressão. Tente soprar 500 ml de ar para dentro de um balão. Qual é o menos distensível (mais rígido), o balão ou os vossos pulmões? Felizmente, os vossos pulmões são mais distensíveis do que o balão, que tem uma má distensibilidade mas uma boa recolha elástica.

Em situações como na fibrose pulmonar, no edema pulmonar e no pneumotórax os pulmões tornam-se "mais rígidos" e assim a distensibilidade reduz-se. A obesidade e as doenças musculares também provocam uma reduzida distensibilidade. Em todas estas doenças, para movimentar o mesmo volume de ar para dentro dos pulmões durante a inspiração, deverão ser geradas maiores pressões. A respiração requererá muito maior esforço e a sensação de falta de ar aumenta.

No enfisema a distensibilidade está aumentada. Aqui, os pulmões não têm um problema de distensão para fora, mas a recolha elástica está reduzida, ocorrendo assim o *air trapping*. Assim, os doentes precisam de gerar maiores pressões para expirar, aumentando o risco de colapso das vias aéreas.

Tensão superficial no alvéolo

A tensão superficial é produzida na interface ar/líquido e ocorre na superfície alveolar, onde as moléculas gasosas entram em contacto com as moléculas líquidas. As moléculas na superfície do líquido criam uma força de coesão para dentro e esta tensão superficial contribui para o seu colapso. Assim, para reduzir esta tensão superficial, as células epiteliais de tipo II da parede alveolar libertam o surfactante. Este é produzido no pulmão, particularmente durante a inspiração e diminui a tensão superficial aumentando assim a *compliance* e reduzindo o trabalho respiratório.

A elevada tensão superficial também tende a extrair líquido do espaço intersticial, portanto o surfactante também ajuda a manter o alvéolo relativamente "seco". O surfactante é uma

substância semelhante ao detergente, constituída por lípidos (90 %) e proteínas (10 %) e é detectado primeiro, no pulmão fetal, mais ou menos a meio da gestação (Gibson 1997). Crianças prematuras podem assim desenvolver a síndrome de dificuldade respiratória (SDR) devido ao défice de surfactante. A produção de surfactante pode estar diminuída no fumador e em doentes cuja respiração é monótona, com ausência de um esforço respiratório profundo ocasional (suspiro).

Resistência das vias aéreas

O fluxo aéreo é influenciado pelo diâmetro das vias aéreas e com diâmetros maiores há menores possibilidades de as moléculas colidirem. Se o comprimento de um tubo aumenta para o dobro, a resistência das vias aéreas duplica, mas se o raio é metade a resistência aumenta 16 vezes (Dettenmeier). A resistência das vias aéreas é responsável por cerca de 28 % do trabalho respiratório. A maior parte da resistência das vias aéreas encontra-se nas vias aéreas superiores de maior calibre, embora os pequenos bronquíolos sejam mais estreitos e a sua área de secção total seja maior. Numerosos factores podem alterar a resistência das vias aéreas no indivíduo saudável e no doente (Caixa 1.2).

Ventilação e perfusão

Um outro factor importante para determinar a eficácia das trocas gasosas é o equilibrio da ventilação e da perfusão e em condições ideais as duas devem assemelhar-se. Contudo, até mesmo no indivíduo saudável, existem áreas nos pulmões onde a ventilação e a perfusão não se equilibram e isto pode ser ainda maior na doença respiratória. O fluxo sanguíneo através da circulação pulmonar (perfusão) é dependente do débito cardíaco e é abreviado como $\dot{Q}$.

$$\frac{\text{Ventilação alveolar } (\dot{V}) = 4\,\text{L/min}}{\text{Perfusão pulmonar } (\dot{Q}) = 5\,\text{L/min}} = 0.8$$

O valor normal da relação $\dot{V}$ / $\dot{Q}$ é de 0,8 mas a relação $\dot{V}$ / $\dot{Q}$ altera-se em diferentes partes do pulmão, de acordo com as forças da gravidade. Na posição erecta, devido à gravidade, a ventilação é maior na base do que no vértice do pulmão. No início da inspiração a pressão intrapleural é menos negativa nas bases, assim os vértices estão mais expandidos (mas mais rígidos) e pode haver mais espaço morto (maior ventilação do que perfusão). Além disso durante a inspiração o aumento de volume é maior na base onde os pulmões são menos rígidos. A perfusão também é maior na base do que nos vértices. Dado que as alterações no fluxo sanguíneo dos vértices para as bases é maior do que as alterações relativas na ventilação, existem as seguintes diferenças:

- Base – baixa relação $\dot{V}/\dot{Q}$ (a perfusão é maior)
- Vértice – elevada relação $\dot{V}/\dot{Q}$ (a ventilação é maior)

A oxigenação arterial pode ser melhorada na doença pulmonar unilateral, quando os doentes se deitam sobre o pulmão saudável. Isto melhora a perfusão no pulmão dependente e faz a drenagem do pulmão mais elevado. Em doentes com síndrome de dificuldade respiratória do adulto (SDRA) a posição de decúbito ventral tem demonstrado melhorar a PaO_2. Pensa-se que isto é devido a um melhor equilíbrio da relação $\dot{V}$ / $\dot{Q}$ e a uma melhoria da ventilação como resultado de um melhor movimento diafragmático (Krayer et al 1989). A melhoria da PaO_2 tem também sido demonstrada na agudização da insuficiência respiratória crónica (Chatte et al 1997).

Circulação pulmonar

Os vasos sanguíneos pulmonares acomodam um fluxo de sangue que é quase igual ao de todos os órgãos do organismo. O sistema vascular pulmonar pode ser descrito como um sistema de alto volume / baixa pressão. A

Caixa 1.2 Factores que afectam a resistência das vias aéreas

Muitos factores no indivíduo saudável e no doente podem afectar a resistência das vias aéreas, quer aumentando quer diminuindo o trabalho respiratório.

Factores que aumentam e diminuem a resistência das vias aéreas:

- Actividade colinérgica ↑
- Receptores irritantes/da tosse ↑
- Químicos (p.ex. histamina) ↑
- Nervos não adrenérgicos não colinérgicos ↓
- Catecolaminas (p. ex. adrenalina) ↓
- $Beta_2$ agonistas, p. ex. salbutamol e brometo de ipatrópio ↓
- Tracção radial do tecido pulmonar adjacente ↓
- Expectoração/edema pulmonar ↑

(Widdicombe & Davies 1991)

resistência na circulação pulmonar está principalmente nas arteríolas e capilares. Pode reduzir-se a resistência dilatando os capilares e recrutando aqueles que estão fechados. Se existem nos pulmões pequenas unidades que são mal oxigenadas, então os capilares que as irrigam estenosam, desviando o sangue para onde há maior oxigenação.

A circulação pulmonar tem uma notável capacidade para se alterar com o objectivo de se adaptar às variações do fluxo sanguíneo. As arteríolas pulmonares podem também estenosar em resposta à hipóxia localizada e na doença pulmonar crónica isto pode, a longo prazo, resultar em vasoconstricção prolongada, aumento dos eritrócitos e do débito cardíaco, resultando em insuficiência ventricular direita (*cor pulmonale*) e muitas vezes a morte (Fergunson & Cherniack 1993). A hipóxia localizada nos pulmões é, assim, uma resposta compensatória que, embora adaptativa, pode provocar problemas adicionais na doença respiratória crónica.

O débito ventricular direito não é igual ao esquerdo, porque uma parte do sangue venoso brônquico drena para as veias pulmonares. Parte da circulação coronária, proveniente da aorta, drena parcialmente através das veias Tebesianas para o ventriculo esquerdo. Portanto, uma pequena parte do fluxo de sangue arterial pulmonar (aproximadamente 2%) não está disponível para a oxigenação e este sangue venoso é reenviado para o lado esquerdo do coração criando uma forma de *shunt*. Este pequeno *shunt* anatómico é perfeitamente normal, e é apenas quando, uma maior percentagem do fluxo se mantem não oxigenado, que se podem desenvolver problemas graves. Um tal aumento na fracção de *shunt* pode necessitar de ser tratada com carácter de urgência, caso seja de evitar a hipoxemia grave e, em última análise, a hipóxia. O aumento de um *shunt* deste tipo pode ocorrer na pneumonia e na atelectasia e, em menor grau, em outras doenças em que esteja reduzida a ventilação. O sangue venoso misto refere-se a todas as fontes de "fluxo de sangue perdido" que não é oxigenado (p. ex. *shunt* direito-esquerdo). Este é considerado como uma percentagem do débito cardíaco que não passa pelos pulmões.

Assim, as desigualdades na $\dot{V}$ / $\dot{Q}$ ocorrem no indivíduo saudável, mas as alterações podem tornar-se mais marcadas e clinicamente significativas em várias situações fisiopatológicas (Fig. 1.6)

TRANSPORTE DE GASES

Como salientámos no início, a pressão parcial de oxigénio alveolar (PaO_2), é aproximadamente de 97 mmHg. O sangue do lado direito do coração enviado para a artéria pulmonar (sangue venoso misto) tem uma PaO_2 de cerca de 42 mmHg. Assim, há um gradiente de pressão através da membrana alvéolo-capilar. A membrana alvéolo-capilar é bastante complexa, compreende o epitélio alveolar, o espaço intersticial, o endotélio capilar, o plasma e a membrana celular eritrocitária. Contudo, apesar desta complexidade, a espessura é apenas de 0,5 micras e as trocas gasosas por difusão ocorrem facilmente. Devido às diferenças de pressão parcial, o O_2 difunde dos alvéolos para o sangue capilar pulmonar e o CO_2 difunde numa direcção oposta. O equilíbrio entre as pressões de O_2 e CO_2 tem lugar em cerca de 0,25 segundos. É útil aqui ter em consideração a lei de

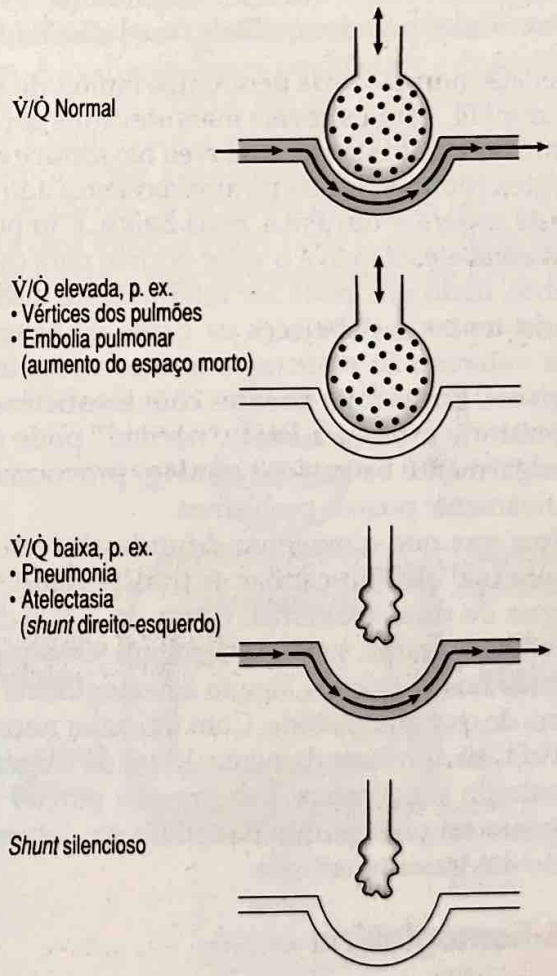

Figura 1.6 Diferentes relações ventilação-perfusão, nos pulmões. As unidades ventiladas com má perfuão aumentam o espaço morto fisiológico. A perfusão de unidades mal ventiladas resultam em *shunt* direito-esquerdo.

Fick, que determina o fluxo de gás por unidade de tempo para dentro da fase líquida adjacente à membrana. Este é directamente proporcional:

- à área de superfície – a área de superfície tem no indivíduo saudável, pelo menos, 70 m2 (a área de superfície estará reduzida onde há unidades mal ventiladas)
- ao gradiente de pressão dos gases (adequadas pressões parciais no ar alveolar normalmente proporcionam o gradiente de pressão pretendido)
- à solubilidade do gás (CO_2 é cerca de 20 vezes mais solúvel do que o O_2, mas o O_2 difunde rapidamente devido à sua afinidade para a hemoglobina)

e inversamente proporcional à:

- espessura da membrana (o aumento da espessura da membrana alvéolo-capilar raramente é um problema, até aos estádios terminais, na doença pulmonar. A maioria dos problemas na doença respiratória são provocados pelo desiquilíbrio da relação $\dot{V}$ / $\dot{Q}$.)

A PaO_2 normal varia dentro dos limites de 80-100 mmHg, com os níveis mais elevados geralmente no adulto jovem saudável. No idoso e em doentes com doença respiratória crónica aquilo que se espera é um PaO_2 mais baixa. É importante estabelecer qual é o valor normal para cada doente, dado que pode ser inteiramente inadequado tentar restabelecer os gases do sangue para valores não realistas e muitas vezes inatingíveis. Em alguns doentes com insuficiência respiratória crónica a PaO_2 "normal" pode ser invulgarmente baixa (<60 mmHg) provocando relativamente poucos problemas.

Uma vez que o oxigénio difunda através da membrana alvéolo-capilar é transportado no sangue de duas maneiras. Cerca de 3 % é dissolvido no plasma, sendo os restantes 97 % transportado nos eritrócitos, ligado à hemoglobina na forma de oxihemoglobina. Com um valor normal de PaO_2 há aproximadamente 0,3 ml de oxigénio dissolvido no plasma. É a pressão parcial do oxigénio no plasma que é medida na determinação dos gases no sangue.

Oxi-hemoglobina

A hemoglobina é uma combinação de ferro (heme) e proteína (globina). O oxigénio combina-se rapidamente com a hemoglobina e esta é uma equação reversível. Hb é a deoxihemoglobina que é muitas vezes designada por hemoglobina reduzida. Cada molécula de hemoglobina tem quatro locais, cada um capaz de transportar uma molécula de oxigénio de acordo com o seguinte:

$$Hb_4 + 4O_2 \Leftrightarrow Hb_4O_8$$

A saturação de oxigénio dá a percentagem dos locais que estão preenchidos pelo O_2(Fig. 1.7).

A percentagem de hemoglobina combinada com O_2 depende da PO_2, independentemente da quantidade de Hb presente. Na anemia, por exemplo, os doentes podem ainda ter uma boa saturação, se a PaO_2 estiver dentro dos limites normais. Nos grandes fumadores o monóxido de carbono será transportado por alguma da hemoglobina sob a forma de carboxihemoglobina, mas uma oximetria de pulso registará esta como hemoglobina saturada insignificante. Na anemia pode haver apenas metade da quantidade habitual de hemoglobina e, apesar de uma PaO_2 e saturação aceitáveis, pode por outro lado ocorrer hipóxia celular! A saturação fornece informação muito útil acerca das trocas gasosas, mas pouca acerca do conteúdo de O_2 (se a hemoglobina está reduzida a metade, do mesmo modo estará o conteúdo de oxigénio). Contudo, embora nem sempre exacto, é útil utilizar a oximetria de pulso no início e na avaliação da oxigenoterapia. Apesar da PaO_2 ser normal, contudo a hipóxia tecidular mantem-se uma possibilidade (p. ex. baixo débito cardíaco, anemia), a PO_2 do sangue venoso misto (PvO_2) medida no sangue arterial pulmonar aproxima-se da PO_2 tecidular média e reflecte a oxigenação dos tecidos (Bateman & Leach 1998).

Capacidade de oxigénio

Dado que a saturação da hemoglobina não garante isoladamente uma eficaz distribuição de oxigénio,

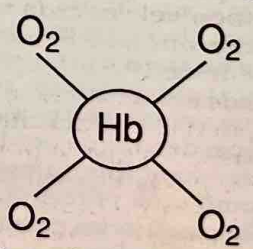

Figura 1.7 Oxi-hemoglobina (Hb_4O_8) totalmente saturada (100%). Cada molécula de hemoglobina tem quatro locais para se combinar com o oxigénio. A saturação destes locais é determinada pela pressão parcial de oxigénio.

é importante ter conhecimento de outros factores que contribuem para a distribuição do oxigénio. Quando a hemoglobina está totalmente saturada (100 %) cada grama de hemoglobina pode captar 1,39 ml de O_2 e esta é designada por capacidade de oxigénio. Com uma hemoglobia de 15 g / 100 ml a quantidade máxima de O_2 que pode ser combinada com a Hb em cada 100 ml de sangue será:

$$15 \times 1.39 = 20 \text{ ml } O_2/100 \text{ ml de sangue}$$

Na realidade, o valor da capacidade de oxigénio é ligeiramente inferior a este, à volta de 19,5 ml / 100 ml. Todavia, deverá ficar claro que a capacidade depende da quantidade hemoglobina e da saturação total (e a saturação depende da PaO_2).

Conteúdo de oxigénio

Evidentemente, nem todas as pessoas têm uma hemoglobina de 15 g / 100ml. Para se obter um determinado resultado a quantidade exacta de O_2 ligado à hemoglobina e dissolvida no plasma (isto é, o conteúdo de oxigénio) é preciso saber o valor da hemoglobina de cada indivíduo juntamente com a saturação. Recordamos que há 0,3 ml de O_2 dissolvido em cada 100 ml de plasma. Esta pequena quantidade foi omitida no seguinte cálculo do conteúdo de oxigénio:

$$\frac{\text{Sat de Hb}}{100} \times O_2 \text{ Capacidade de Hb } (\text{Hb}/100 \times 1.39)$$

$$\text{e.g. } \frac{98}{100} \times (12 \times 1.39) = 16.34 \text{ ml}/100 \text{ ml}$$

Este conteúdo de oxigénio no sangue arterial é abreviado para CaO_2. Sabendo o conteúdo de oxigénio é então possível determinar o resultado de oxigénio disponível em cada minuto. Vamos assumir que o conteúdo de oxigénio está próximo da capacidade de 19,5 ml / 100 ml. Para um débito cardíaco de cerca de 5000 ml, em repouso, o oxigénio disponível por minuto será próximo de 1000 ml e este é designado por fornecimento de oxigénio (DO_2). Os valores são geralmente fornecidos com base no indíce cardíaco ou IC (débito cardíaco ajustado à área de superfície corporal) (Caixa 1.3).

O conhecimento do conteúdo do sangue arterial e venoso dá algumas indicações em relação ao consumo de oxigénio pelas células. No indivíduo saudável e em repouso, haverá um conteúdo arterial de oxigénio (CaO_2) de cerca de 19,5 ml / 100 ml e um conteúdo de oxigénio no sangue venoso (CvO_2) de 14,5 ml / 100 ml. Assim, em repouso apenas 5 ml de oxigénio por 100 ml de sangue são extraídos. Este é o consumo de oxigénio (VO_2) e durante um minuto é de cerca de 250 ml. Por esse motivo, normalmente, o VO_2 é apenas aproximadamente um quarto da DO_2 (expresso como taxa de extracção de O_2 ou TEO, normalmente de 22-30 %), deixando ficar em reserva uma grande quantidade para quando as necessidades aumentam. A avaliação destes parâmetros é importante nos cuidados críticos, em que a hipóxia dos tecidos é sempre uma ameaça e em que a detecção precoce é vital. Geralmente é difícil determinar as necessidades de oxigénio de órgãos específicos, mas uma hipóxia grave pode ocorrer num único órgão, até mesmo na presença de um PaO2 nor-

Caixa 1.3 Fornecimento e consumo de oxigénio

Fornecimento total de O_2 ao organismo (DO_2)
$CI \times CaO_2 \times 10$
(Normal: 520–720 ml/min/m^2)

Consumo total de O_2 do organismo (VO_2)
$CI \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$
(Normal: 100–180 ml/min/m^2)

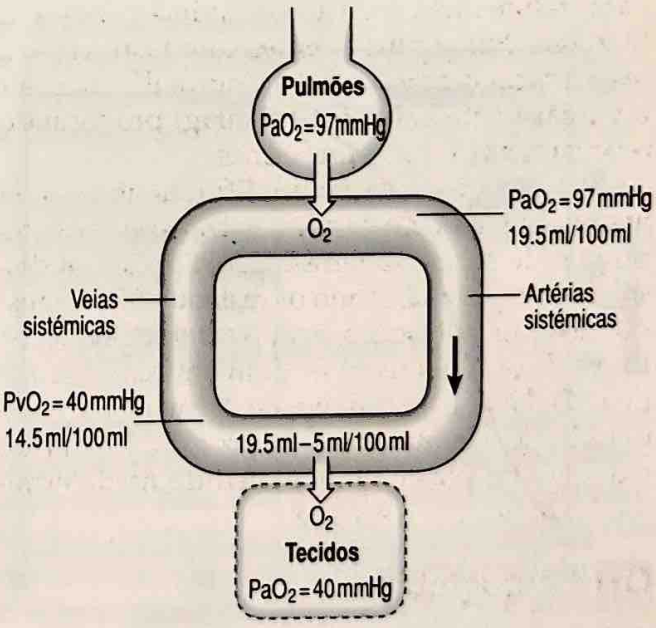

Figura 1.8 Pressão parcial e conteúdo de oxigénio em diferentes locais. Note que em condições normais apenas cerca de 25 % do oxigénio por 100 ml de sangue é removido ao nível dos tecidos.

mal. A figura 1.8 mostra quanto é que a pressão parcial e o conteúdo de oxigénio se alteram em diferentes locais.

CURVA DE DISSOCIAÇÃO DA OXI-HEMOGLOBINA

A relação entre a saturação da hemoglobina e a PaO_2 está representada graficamente na curva de dissociação da oxi-hemoglobina (Fig. 1.9). A curva mostra como as alterações do meio químico resultam em alterações fisiológicas no tranporte de oxigénio pela hemoglobina.

A curva de dissociação da hemoglobina tem forma em S ou sigmoideia. Olhando para a curva pode observar-se que, se a PaO_2 se mantem entre 80/100 mmHg, a saturação na parte horizontal da curva persiste elevada. Mesmo com uma PaO_2 de 60 mmHg a saturação é à volta de 90%. Quando um indivíduo canta, ri ou mesmo fala pode haver flutuações na PaO_2. Contudo, as saturações mantêm-se elevadas devido às propriedades fisiológicas da curva.

Para que a curva de dissociação do oxigénio esteja na sua posição normal a temperatura, o pH (ou a concentração de iões H+) e o CO_2 devem estar dentro dos limites do normal. Quando qualquer um ou mais destes parâmetros se alteram, então a afinidade do oxigénio para a hemoglobina também se altera e pode comprometer a distribuição de oxigénio aos tecidos. Durante a glicólise anaeróbica forma-se 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) dentro dos eritrócitos e isto também afecta a ligação entre o oxigénio e a hemoglobina. Os níveis de 2,3-DPG estão aumentados durante a hipóxia para facilitar a libertação do oxigénio para os tecidos.

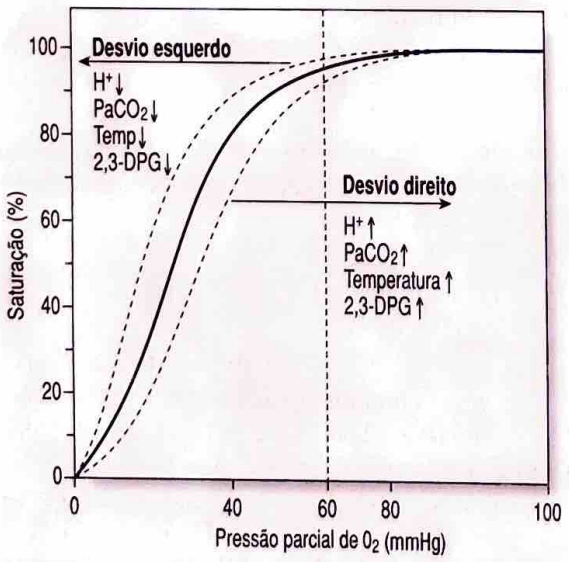

Figura 1.9 Curva de dissociação da oxi-hemoglobina. Com um PaO_2 igual ou superior a 60 mmHg, as saturações mantêm-se elevadas (parte horizontal da curva). Nota: a linha contínua do meio é a posição normal da curva.

Desvios para a direita (→)

Quando a curva se desvia para a direita há menor atracção entre a hemoglobina e o oxigénio e este último é rapidamente disponibilizado. Assim, para uma dada PaO_2, menos oxigénio está combinado com a hemoglobina e a saturação será menor. Um desvio da curva para a direita facilita a libertação do oxigénio à medida que o sangue passa pelos tecidos.

Desvios para a esquerda (←)

Qaundo a curva se desvia para a esquerda há uma maior afinidade entre a hemoglobina e o oxigénio. Para uma dada PaO_2 a saturação é maior. A curva desvia-se normalmente para a esquerda à medida que o sangue passa pelos pulmões. Isto ocorre quando o sangue venoso liberta nos pulmões o dióxido de carbono, diminuindo assim o número de iões hidrogénio. Embora a captação de oxigénio nos pulmões seja benéfica, um desvio para a esquerda à medida que o sangue atravessa os tecidos não favorece a sua libertação e pode desenvolver-se a hipóxia celular.

Em resumo, os seguintes factores deverão ser considerados quando há problemas com o transporte de oxigénio que provavelmente resultam em hipóxia celular:

Caixa 1.4 Factores que desviam a posição da curva de dissociação da oxi-hemoglobina

Desvio para a direita da curva de dissociação de O_2:

- Aumento da temperatura
- Aumento de H^+ (↓ pH)
- Aumento de CO_2
- Aumento de 2,3-DPG (mais O_2 é libertado da Hb)

Desvio da curva de dissocição de O_2 para a esquerda:

- Diminuição da temperatura
- Diminuição de H^+ (↑ pH)
- Diminuição do CO_2
- Diminuição da 2,3-DPG (menos O_2 libertado da Hb)

- A PAO_2 e a PaO_2 são adequadas?
- Existe uma hemoglobina funcional adequada?
- O débito cardíaco é satisfatório?
- O oxigénio está a ser normalmente libertado?

Ter em consideração alguém com insuficiência respiratória crónica que geralmente enfrenta com êxito uma PaO_2 de pouco mais do que 60 mmHg. Apesar de um tal valor da PaO_2 baixo, a saturação mantem-se um pouco acima de 90%. Contudo, se esta mesma pessoa depois desenvolve uma infecção respiratória haverá um aumento da temperatura e um aumento do CO_2. O CO_2 pode ser ainda mais elevado, se a ventilação for deficiente e isto levará a um aumento dos iões hidrogénio. O aumento da temperatura, do CO_2 e dos iões de hidrogénio desviam a curva de dissociação para a direita, o que colocará este indivíduo na parte vertical da curva, onde as saturações descem rapidamente. Embora isto possa ser vantajoso ao nível dos tecidos, esta diminuição de afinidade entre a hemoglobina e o oxigénio será desvantajosa nos pulmões, onde a captação de oxigénio será reduzida. A PaO_2 pode descer bem abaixo de 60 mmHg com uma adicional queda da saturação.

Do exemplo atrás descrito deverá tornar-se claro que embora a administração de oxigénio possa ser útil em tais circunstâncias, também é importante salientar os factores que desviam a posição da curva.

Se a PaO_2 desce abaixo de 60 mmhg, estamos em presença de uma insuficiência respiratória do tipo I. Esta também é designada por falência pulmonar e é uma das causas mais frequente das alterações na relação $\dot{V}$ / $\dot{Q}$ do que resulta a hipoxemia. A hipoxemia arterial não corrigida, pode causar hipóxia celular. Contudo, em doentes cronicamente hipoxémicos, o fornecimento adequado de oxigénio aos tecido é conseguido através de mecanismos compensatórios que inclui a policetemia, um desvio na curva de dissociação da oxi-hemoglobina e um aumento na taxa de extracção de oxigénio (Baterman & Leach 1998).

A hipoxemia (PaO_2 baixa no sangue arterial) pode ocorrer em:

1. Desequilíbrio da ventilação/perfusão (mais frequente).
2. O_2 inspirado baixo.
3. *Shunt* anatómico direito-esquerdo.
4. Hipoventilação

É necessário um estímulo ventilatório eficaz para "eliminar" o CO_2 e manter a níveis aceitáveis a $PaCO_2$. Se ocorrer insuficiência ventilatória ou da bomba então os níveis de $PaCO_2$ aumentam e pode ser acompanhada por uma hipoxemia inferior a 60 mmHg. Este quadro de hipercapnia e hipoxemia é designado por insuficiência respiratória de Tipo II. Algumas pessoas com doença respiratória têm este tipo de insuficiência respiratória crónica e desenvolvem mecanismos compensatórios eficazes tornando-os capazes de enfrentar uma PaO_2 baixa e uma $PaCO_2$ elevada.

EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE

Depois de termos analisado o transporte de oxigénio, podemos agora debruçarmo-nos no transporte de dióxido de carbono. Neste capítulo também será feita uma breve revisão do equilíbrio ácido-base, importante na doença respiratória.

Tal como o oxigénio, o dióxido de carbono também é transportado no plasma e nos eritrócitos, da seguinte forma:

- 70 % dissolvido no plasma
- 30 % entra nos eritrócitos.

Da mesma forma como está dissolvido no plasma, o dióxido de carbono também se encontra sob a forma combinada como:

- Ácido carbónico (10 %)
- Carbamino hemoglobina e também com as proteínas plasmáticas (20 %)
- Bicarbonato (70 %).

A equação seguinte, inicialmente apresentada, mostra como o CO_2 é capaz de ser transportado sob diferentes formas:

$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3 \Leftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

Um importante mecanismo homeostático do organismo é a manutenção de um adequado equilíbrio ácido-base. Este é vital para o funcionamento eficaz dos enzimas, importantes em muitas vias metabólicas. O estado ácido-base é medido pela concentração do hidrogénio (H+) e é aceitável uma variação de 35-45 nmol/L. Um aumento de iões hidrogénio resulta num aumento da acidez. Os ácidos produzidos no organismo adicionam-se aos iões hidrogénio dos fluidos corporais.

Os ácidos podem ser formados através da ingestão dietética de proteínas contendo enxofre (ácido sulfúrico) e fósforo (ácido fosfórico) ou como resultado de doenças em que os ácidos se acumulam, p. ex. ceto-acidose (ácido cetoacético / ácido hidroxibutírico) e durante o metabolismo anaeróbico (ácido láctico). Estes ácidos podem ser designados como ácidos fixos ou não voláteis e devem ser excretados principalmente pelos rins. Um aumento destes resulta numa acidose metabólica.

Um outro importante ácido no organismo é formado pela hidratação do CO_2, que forma ácido carbónico (H_2CO_3). O ácido carbónico é um ácido volátil e é eliminado pelos pulmões. É a acumulação do ácido carbónico que ocorre nas doenças respiratórias, em que a ventilação está comprometida. Por exemplo, um aumento da $PaCO_2$ é um indicador de uma acidose respiratória, dado que o ácido carbónico se adiciona aos iões de hidrogénio do organismo.

O organismo tem um número de compostos base que são capazes de aceitar iões de hidrogénio e assim manter o equilíbrio ácido-base. Uma importante base é o bicarbonato (HCO_3 -)

O estado ácido-base depende da relação entre o CO_2 total dissolvido e o HCO_3 - (que pode ser quantificado como PCO_2 e bicarbonato (HCO_3 -) de acordo com o seguinte:

$$[H^+] + \frac{[HCO_3]}{[PCO_2]} = \frac{20}{1}$$

A relação entre HCO_3 e PCO_2 deverá ser de 20:1. Nas doenças respiratórias do equilíbrio acido-base é a PCO_2 que ou está demasiado elevada (acidose respiratória) ou demasiado baixa (alcalose respiratória). Assim, as alterações da PCO_2 geralmente representam um problema respiratório e as alterações do HCO_3 um problema metabólico. As doenças resultantes destas alterações podem ser observadas na Tabela 1.1. Nas situações em que ambos são anormais, uma será responsável pelas alterações do equilíbrio ácido-base e o outro, bem ou mal sucedido, será compensador. O organismo compensa as anomalias tentando repor a relação base:ácido em 20:1. Se o principal problema é respiratório, o mecanismo de compensação é metabólico e vice-versa.

Quando o equilíbrio ácido-base está alterado o organismo tentará manter a homeostase através de três processos:

Tabela 1.1 Alterações do equilíbrio ácido base

Desequilíbrio ácido-base respiratório	Causas
↑ $PaCO_2$ = acidose Aumento dos iões hidrogénio	• Doença pulmonar obstrutiva crónica • Depressão do centro respiratório: – sedação – traumatismo craneano – anestesia • Doenças neuromusculares • Infecção respiratória aguda
↓ $PaCO_2$ = alcalose Diminuição dos iões hidrogénio	• Hiperventilação, p.ex. ansiedade extrema
Desequilíbrio ácido-base metabólico	**Causas**
↓ HCO_3 = acidose Aumento de ácidos metabólicos Perda de bicarbonato	• Cetoacidose na diabetes • Metabolismo anaeróbico • Diarreia • Doença renal
↑ HCO_3 = alcalose Perda de ácido	• Vómitos • Aspiração nasogástrica • Ingestão excessiva de alcalis

1. **Sistema tampão.** Estas substâncias são capazes de aceitar iões de hidrogénio; exemplos são os bicarbonatos, proteínas e fosfatos. Este mecanismo é activado quase imediatamente.
2. **Sistema respiratório.** Quer a doença principal seja respiratória quer seja metabólica, os pulmões eliminam ou retêm o CO_2 . Este mecanismo surge logo a seguir à resposta dos tampões.
3. **Sistema renal.** Os túbulos renais são capazes de segregar ou reter iões tais como bicarbonato e hidrogénio e, embora esta resposta seja retardada, é a mais eficaz.

Nalguns doentes com doença respiratória crónica há frequentemente uma elevação da PCO_2. Estes doentes retêm bicarbonato como mecanismo compensador e isto evidencia-se no bicarbonato plasmático, que está também elevado, e o excesso de bases que estão mais elevadas do que o normal. Na insuficiência respiratória crónica este bicarbonato que é retido pode dessensibilizar os quimiorreceptores centrais. Nesta situação os quimiorreceptores periféricos tornam-se importantes na estimulação respiratória e isto é designado como estímulo hipóxico.

Tabela 1.2 Valores normais no sangue arterial e venoso

Valores normais	Sangue arterial	Sangue venoso
pH	7.35–7.45	7.31–7.41
Iões hidrogénio	35–45 nmol/L	34–44
PO_2	90-100 mmHg	5.8 kPa
PCO_2	35-45 mmHg	40-50 mmHg
HCO_3	22–26 mmol/L	22–26 mmol/L
Saturação O_2	95% +	70–75%
Excesso/défice de bases	−2 a +2	−2 to +2

Quando ocorre hiperventilação, muito CO_2 é eliminado e a $PaCO_2$ diminui resultando alcalose respiratória. Isto pode provocar o aparecimento de tonturas, tremor e espasmo muscular, palpitações, taquicardia, fadiga e diminuição da força muscular.

Para se determinar se existem ou não anomalias ácido-base, devem ser efectuadas, de forma sistemática, gasometrias arteriais da seguinte forma:

1. Avaliar a concentração de H^+ - este é normal ou revela acidose ou alcalose?
2. Avaliar a $PaCO_2$ (respiratória).
3. Avaliar a HCO_3 (metabólica).
4. Determinar o principal desequilíbrio.
5. Determinar qualquer compensação secundária.
6. Avaliar a PaO_2 e a saturação.

A tabela 1.2 fornece os valores normais no sangue arterial e venoso.

EPITÉLIO DAS VIAS AÉREAS E CONTROLO NEURO-HORMONAL

A investigação em doenças, tais como a asma brônquica, tem aumentado muito o nosso conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos, incluindo as complexas vias envolvidas no controlo das vias aéreas do homem. A musculatura lisa nas vias aéreas pode ser afectada por hormonas, vários péptidos e pelos neurotransmissores das terminações nervosas. Por exemplo, o ênfase dos mecanismos nervosos na asma tem ajudado a percebermos a complexa interacção entre o controlo do sistema nervoso e o efeito dos mediadores da neurotransmissão (Fig. 1.10).

A investigação no epitélio respiratório tem identificado um grande número de diferentes factores, provavelmente iniciadores e perpetuadores de processos inflamatórios nas doenças respiratórias crónicas. Embora exista consenso nalgumas áreas há controvérsia noutras.

Um problema reside no facto de, muitos estudos experimentais, serem realizados *in vitro*. Por

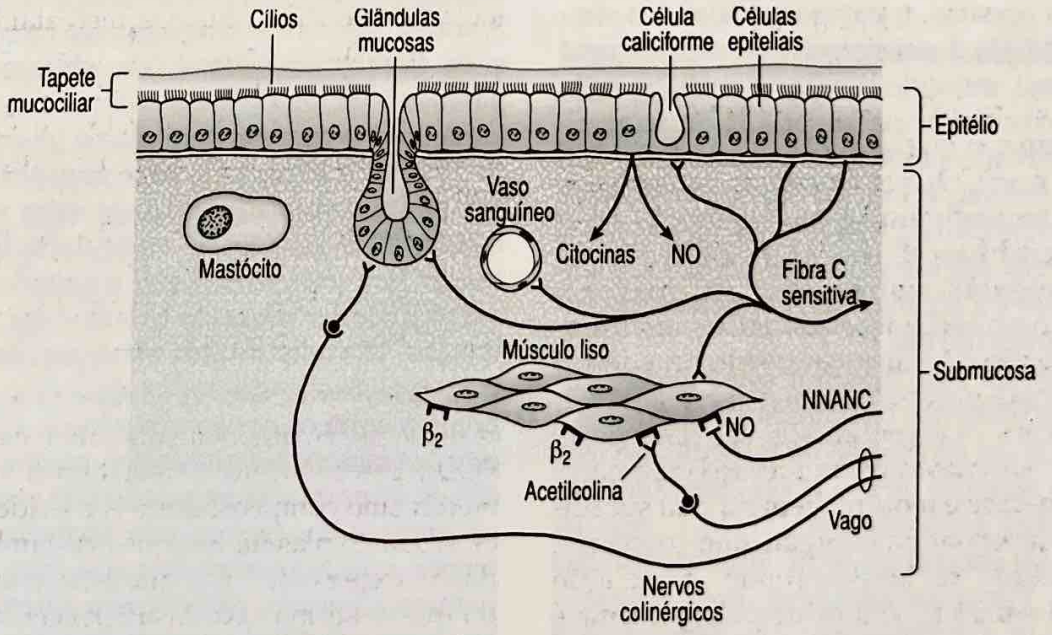

Figura 1.10 O epitélio das vias aéreas. NO = óxido nítrico, NNANC = nervos não-adrenérgicos não-colinérgicos, ß2 = receptor beta2 adrenérgico. O tónus broncomotor é regulado por factores neurohormonais e influenciado por muitos mediadores químicos libertados por muitas células diferentes. As vias aéreas são dilatadas pelo óxido nítrico (NO) libertado pelos nervos NNANC. De notar a presença de receptores beta2 que são estimulados pelos beta2-agonistas tais como o salbutamol e a terbutalina. Reproduzido com a autorizaçao de Barnes 1993.

exemplo, em relação aos neurotransmissores, estes estudos geralmente concentram-se num único neurotransmissor e num tecido alvo, ao passo que a situação *in vivo* é muito mais complexa, possivelmente com a libertação simultânea de transmissores e a resposta secundária que afecta a libertação de outros agentes (Widdicombe 1998). Apesar da complexidade do epitélio das vias aéreas, neste capítulo será feita uma breve revisão das suas inúmeras actividades não só em indivíduos saudáveis mas também em doentes.

Controlo nervoso das vias aéreas

O controlo das vias aéreas não é tão linear como se pensava e uma série de factores, incluindo não só os mecanismos nervosos mas também uma variedade de hormonas, péptidos e moléculas vasoactivas, são libertados localmente a partir de outras células das vias aéreas (Thompson et al 1996). Sabe-se que, desde há algum tempo, os nervos do sistema nervoso autónomo contribuem para a regulação de muitos processos fisiológicos e fisiopatológicos nas vias aéreas. Estas actividades incluem o tónus da musculatura lisa, as secreções, o fluxo sanguíneo, a permeabilidade microvascular e a migração e libertação de células inflamatórias (Barnes 1990)..

O sistema nervoso autónomo é constituído por dois ramos opostos, o parassimpático e o simpático (Fig. 1.11). Estes nervos inervam, de uma maneira geral, músculo liso (involuntário), músculo cardíaco e tecido glandular. Um órgão geralmente é inervado pelos dois ramos, isto é, tem uma dupla inervação, em que um ramo é inibidor e o outro estimulante. Os nervos parassimpáticos das vias aéreas são ramos do nervo vago e o neurotransmissor é a acetilcolina, que provoca a contracção do músculo liso.

A acetilcolina libertada por estes nervos colinérgicos actuam nos receptores muscarínicos e resulta não só na contracção do músculo liso mas também na secreção de muco. Há cinco subtipos de receptores muscarínicos (M_1-M_5), mas os receptores M_3 encontram-se no músculo liso das vias aéreas. Por vezes administram-se fármacos que simulam a acetilcolina; um exemplo é a metacolina, que é usada nos testes de provocação brônquica. Inversamente, fármacos tais como a atropina e o brometo de ipratrópio podem ser administrados para bloquear os receptores da

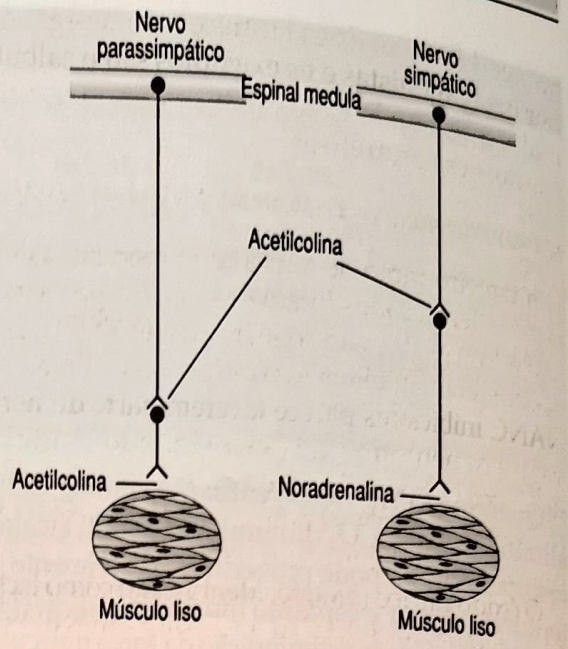

Figura 1.11 As divisões do sistema nervoso autónomo. Embora a musculatura lisa das vias aéreas tenha uma inervação parassimpática (broncoconstricção) é a adrenalina da medula da supra-renal que dilata através da estimulação beta$_2$.

acetilcolina e são designados por anticolinérgicos ou antimuscarínicos.

Os nervos simpáticos inervam um diferente número de órgãos alvo, em que o neurotransmissor libertado é a noradrenalina. Contudo, os efeitos simpáticos são também mediados pela adrenalina, libertada pela medula da supra-renal. A noradrenalina e a adrenalina são catecolaminas e os nervos simpáticos são designados por adrenérgicos.

Embora os nervos simpáticos libertem noradrenalina, o efeito que têm depende do local receptor (isto é, o adrenoreceptor) na membrana celular alvo. As células musculares lisas brônquicas têm receptores beta$_2$ e quando estes são estimulados o músculo relaxa e há broncodilatação. Durante muitos anos pensou-se que o principal broncodilatador das vias aéreas do homem eram os nervos simpáticos. Contudo, os estudos mostraram que os nervos simpáticos não são de importância primordial no pulmão e que as fibras adrenérgicas não controlam directamente a musculatura lisa nas vias aéreas do homem. Contudo, parece que a adrenalina circulante proveniente da medula da supra-renal pode ter um papel mais importante na regulação do tónus broncomotor (Barnes 1986). Da mesma forma, os agentes farmacológicos nos beta$_2$ receptores relaxam a musculatura lisa resultando

broncodilatação. Estes fármacos são designados por beta$_2$ agonistas e os exemplos são o salbutamol e a terbutalina, frequentemente prescritos nas doenças obstrutivas.

Nervos não-adrenérgicos não-colinérgicos (NNANC)

Um terceiro ramo de nervos que inervam as vias aéreas identificados foram designados por nervos não-adrenérgicos não-colinérgicos (NANC) e estes podem ser ou inibidores ou estimulantes. Os nervos NANC inibidores parece fazerem parte do nervo vago e os neurotransmissores têm sido identificados como polipéptidos intestinais vasoactivos (PIV) (Barnes et al 1992), se bem que o NO pareça ser o principal neurotransmissor para a broncodilatação.

O óxido nítrico (NO) foi identificado como factor de relaxamento endotelial (FRE) (Ignarro et al 1987, Palmer et al 1987) e tem havido uma grande quantidade de investigação na última década na pesquisa do seu papel regulador, nos vários órgãos do organismo. O NO é sintetizado por um grupo de enzimas designados por óxido nítrico sintetases (NOSs) através da via L-arginina- NO. Actualmente sabe-se que o NO é libertado por muitas células diferentes no organismo mas é oxidado muito rapidamente, tendo uma semi-vida média inferior a 5 segundos. Tem uma variedade de funções fisiológicas em quase todos os sistemas do organismo e parece que todas as células epiteliais das vias aéreas são capazes de produzir NO (Al-Ali & Howarth 1998).

Devido aos efeitos vasodilatadores do NO, sobre as células endoteliais arteriais e venosas e também aos efeitos broncodilatadoes, tem sido utilizado na terapêutica para melhorar a relação $\dot{V}$ / $\dot{Q}$ na síndrome de dificuldade respiratória do adulto (SDRA). Quando inalado o NO tem revelado resultar em vasodilatação pulmonar selectiva, melhorando a oxigenação e as variáveis hemodinâmicas (Rossaint et al 1993).

Estudos envolvendo grupos de doentes com doença pulmonar obstrutiva crónica têm também produzido alguns achados interessantes em relação ao NO. Há evidência que a hipóxia crónica resulta numa diminuição na libertação de NO e isto pode contribuir para um aumento na resistência vascular pulmonar. Assim, na DPOC há a sugestão de que a hipóxia altera a libertação de NO, contribuindo para a hipertensão pulmonar e para as alterações da estrutura vascular (Al-Ali & Howarth 1998).

Contudo, não deve ser assumido que o NO tem apenas efeitos benéficos. De facto o NO é um radical livre e pode ser bastante tóxico, resultando em lesão epitelial e hiperreactividade brônquica (Sadeghi Hashjin et al 1996). Níveis mais elevados de NO encontram-se no ar expirado dos asmáticos e isto tem sido olhado como um importante marcador de inflamação das vias aéreas (Kharitonow et al 1996).

Para além das fibras nervosas autónomas e não-adrenérgicas não-colinérgicas há numerosos nervos sensitivos e receptores nas vias aéreas, incluindo fibras C não mielinizadas. Os receptores nas vias aéreas incluem os receptores de tensão, receptores irritantes e os receptores das fibras C. A activação dos receptores irritantes resulta em tosse, broncoconstricção e secreção de muco traqueal. Os receptores nas vias aéreas podem ser estimulados por irritantes inalados, tais como o dióxido de enxofre e o fumo do tabaco, e também por uma série de mediadores inflamatórios a serem descritos no próximo capítulo. O reflexo da tosse e a broncoconstricção são mediados por diferentes tipos de nervos sensitivos (Karlsson et al 1988). Embora os receptores sensitivos das fibras C sejam menos sensíveis à estimulação mecânica, tais como as alterações no volume pulmonar, eles são estimulados pelos mediadores inflamatórios tais como a bradiquinina, a histamina e as prostaglandinas (Spina 1996). Uma série de neuropéptidos, incluindo a substância P, são libertados pelos nervos sensitivos e eles têm demonstrado aumentar a reactividade das vias aéreas na asma (Joos et al 1995).

Mediadores químicos e função das vias aéreas

Durante um curto período de tempo pensou-se que as células epiteliais que revestem o aparelho respiratório actuavam simplesmente como uma barreira protectora. Contudo, as diferentes células nos pulmões, incluindo as células epiteliais de revestimento das vias aéreas, são um local importante para a síntese de substâncias metabolicamente activas. Estes metabolitos são formados a partir do ácido araquidónico na membrana das células da parede. Existem duas vias metabólicas que levam à formação de prostaglandinas e leucotrienos, alguns dos quais são pró-inflamatórios (Fig. 1.12). Por exemplo, as prostaglandinas exercem diferentes efeitos nas vias aéreas e nos vasos sanguíneos pulmonares. Algumas prostaglandinas, tais como a PGI_2 e PGE_1, são vasodilatadoras, enquanto as PGH_2 e PGF_{2a} são vasoconstrictores e broncoconstrictores pulmonares (Barnes 1998).

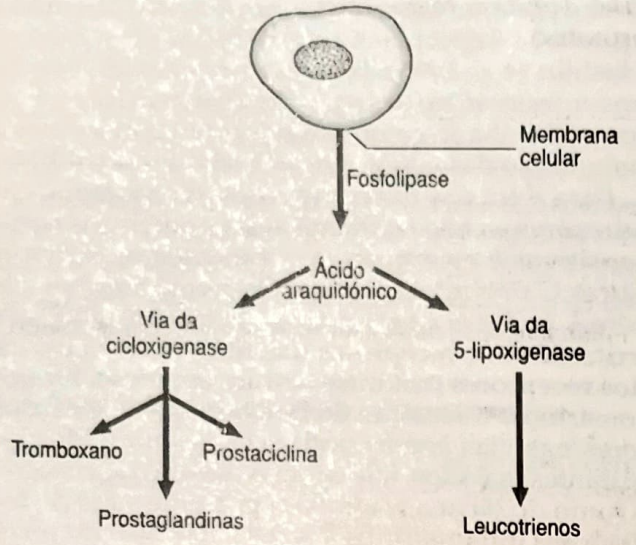

Figura 1.12 Síntese de mediadores inflamatórios a partir do ácido araquidónico. Muitos destes mediadores da cascata do ácido araquidónico, são pró-inflamatórios e responsáveis por manter a resposta inflamatória numa série de doenças, particularmente na asma.

Um grande número de diferentes células nas vias aéreas são também capazes de sintetizar mediadores, designados por citoquinas, que são importantes proteínas mensageiras que permitem que as células "falem" umas com as outras. Há mais do que uma centena de diferentes citoquinas, com novas a serem identificadas a todo o momento. As citoquinas são activas como reguladores imunológicos e inflamatórios nas áreas de inflamação. Nas primeiras investigações pensou-se que apenas os linfócitos sintetizavam estes mensageiros químicos e foi utilizado o termo de linfoquina. Sabe-se agora que muitas diferentes células produzem estes mensageiros, daí o termo de citoquina. São os metabolitos do ácido araquidónico, descritos anteriormente, e as citoquinas que mantêm a resposta inflamatória na asma brônquica. Uma série de novos agentes farmacológicos, que actuam sobre estes mediadores inflamatórios, estão a ser estudados. Contudo, actualmente não existe uma real alternativa aos corticósteroides.

Duas células inflamatórias são dignas de nota. Os mastócitos encontram-se por todo o aparelho respiratório na parede das vias aéreas, no lúmen das vias aéreas e nos alvéolos, e são também uma fonte de mediadores pró-inflamatórios identificados anteriormente. Para além disso, a parede dos mastócitos têm receptores das imunoglobulinas IgE. Se um antigénio entra nas vias aéreas, este complexo de mastócitos, IgE e antigénio provocam desgranulação dos mastócitos com a libertação de mediadores pré-formados, tais como a histamina. A histamina actua sobre os receptores das fibras musculares lisas provocando broncoconstricção e aumento da permeabilidade vascular que leva ao edema da mucosa. A consequência é o estreitamento do lúmen e o aumento da resistência das vias aéreas. Os efeitos da histamina são observados na fase precoce da asma brônquica. Outros mediadores pró-inflamatórios são também libertados dos mastócitos através da via do ácido araquidónico. Os eosinófilos são glóbulos brancos que se encontram no sangue e também nos espaço tecidual das vias aéreas e também têm sido identificados como células inflamatórias chave na asma, aumentando marcadamente o seu número durante as fases agudas.

Durante toda a vida os nossos pulmões executam importantes funções, assegurando que seja obtido suficiente oxigénio a partir da atmosfera e que seja removido o dióxido de carbono. Os pulmões e as vias aéreas estão abertos para a atmosfera e apesar de inalar toda a espécie de substâncias nocivas praticamente em cada ciclo respiratório, os pulmões normalmente mantêm-se relativamente estéreis. Uma série de mecanismos envolvendo os nervos, as células, os mediadores e os neurotransmissores actuam em conjunto para que se mantenha a integridade do sistema respiratório.

Os mecanismos de defesa normais nos pulmões são muito adaptativos, mas por vezes estes processos parece que se esgotam. Embora alguns factores precipitantes sejam geralmente responsáveis por iniciar a resposta inflamatória, por exemplo o tabagismo na DPOC, os vírus e/ou os alérgenos na asma, em muitos casos tais factores não podem ser identificados. Realmente nem se sabe porque é que estes processos inflamatórios, uma vez iniciados, muitas vezes mantêm-se para sempre.

Este capítulo proporcionou uma revisão da fisiologia relevante para a doença respiratória crónica. Os conhecimentos da complexidade de funções pulmonares têm aumentado apreciavelmente nos últimos 20 anos. Embora se mantenham alguns mistérios, os novos conhecimentos

suas necessidades. Os enfermeiros que trabalham em unidades de cuidados respiratórios estão bem colocados para obter a história clínica e realizar uma avaliação pormenorizada que possa optimizar os cuidados de enfermagem. Estes enfermeiros têm-se tornado cada vez mais bem informados e competentes nos complexos cuidados aos doentes com problemas respiratórios. A capacidade em garantir e documentar uma avaliação respiratória sistematizada, concisa e clara de um doente é uma competência fundamental para que os enfermeiros da área respiratória engrandeçam e desenvolvam a sua prática. Para contribuir para este processo, têm sido desenvolvidas várias abordagens na avaliação respiratória. Neste capítulo é descrito o Modelo de Cox (Cox 1997), que os enfermeiros da área respiratória podem utilizar para identificarem e priorizarem rapidamente os cuidados ao doente.

À medida que os enfermeiros aumentam as suas atribuições, através da utilização de modelos de avaliação física, é imperativo que também aumentem a sua prática baseada na aplicação da evidência revelada através da investigação. Ao efectuar uma avaliação global e sistematizada do sistema respiratório, o enfermeiro da área respiratória está numa posição única para actuar sobre os resultados da avaliação, utilizando as últimas recomendações de estudos publicados, para assegurar que ocorra uma intervenção médica e de enfermagem adequada (McGrath & Cox 1998).

Para que se faça uma história clínica e uma avaliação física completa do sistema respiratório é fundamental que a enfermeira da área respiratória tenha uma compreensão completa e ampla da fisiologia subjacente do mesmo sistema. Está para além do objectivo deste capítulo descrever em profundidade a anatomia, a fisiologia e a fisiopatologia deste sistema e as suas diversas variantes do normal que tenham impacto na saúde; contudo, é feita uma breve revisão das estruturas do sistema respiratório, para além de uma descrição dos mecanismos da respiração. Para além disso, a enfermeira da área respiratória é remetida para textos e artigos que descrevem a anatomia, a fisiologia e a fisiopatologia em profundidade.

AS ESTRUTURAS DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

O sistema respiratório é constituido pelas vias aéreas superiores e inferiores e pela caixa torácica. Estas estruturas funcionam em conjunto para efectuar, nos pulmões, as trocas de oxigénio e dióxido de carbono. As vias aéreas superiores incluem o nariz, a boca, a nasofaringe, a orofaringe, a laringofaringe e a laringe. As vias aéreas inferiores incluem a traqueia, brônquios, bronquíolos e alvéolos pulmonares. A caixa torácica inclui as costelas, esterno e vértebras. Estas estruturas actuam como indicadores geográficos que ajudam a identificar as estruturas subjacentes no tórax.

A base de cada pulmão está posicionada, anteriormente, ao nível da sexta costela na linha médio-clavicular e ao nível da oitava costela na linha axilar média. Os vértices dos pulmões estendem-se até 2-4 cm acima da extremidade interna das clavículas. Na face posterior os pulmões estendem-se desde a região cervical até ao nível da apófise espinhosa da décima vértebra dorsal. Na inspiração profunda os pulmões podem descer até ao nível da apófise espinhosa da décima segunda vértebra dorsal. Existem três lobos no pulmão direito e dois no pulmão esquerdo. Na face anterior do hemitórax direito o lobo superior direito termina ao nível da quarta costela, na linha axilar média. O lobo médio, de forma triangular, estende-se desde a quarta à sexta costela na linha médio-clavicular e até à quinta costela na linha axilar média. À esquerda não existe lobo médio, assim o lobo superior termina ao nível da sexta costela na linha médio-clavicular e ao nível da quinta costela na linha axilar média. Na face posterior do tórax pode traçar-se uma linha imaginária, ao nível das apófises espinhosas da terceira vértebra dorsal até ao bordo inferior da omoplata e à quinta costela na linha axilar média. Os lobos superiores estão localizados até próximo da apófise espinhosa da terceira vértebra dorsal e os lobos inferiores estão localizados abaixo desta linha de demarcação, estendendo-se até ao nível da apófise espinhosa da décima vértebra dorsal.

O MECANISMO DA RESPIRAÇÃO

Os músculos respiratórios fazem expandir e contrair a cavidade torácica. A diferença de pressão entre o ar atmosférico e os pulmões ajudam a provocar o movimento do ar. Estes dois processos em conjunto permitem que ocorram a inspiração e a expiração. Durante a respiração normal em

repouso o principal músculo da inspiração é o diafragma, que se contrai provocando a descida e o aumento da cavidade torácica. Com o aumento do esforço, os músculos intercostais externos também são utilizados na inspiração. Inversamente, a elevação do diafragma e o relaxamento dos músculos intercostais provocam a expiração. Durante o exercício, quando o organismo necessita de aumentar a oxigenação e em algumas doenças, tais como a doença pulmonar obstrutiva crónica, em que são necessárias a inspiração forçada e a expiração activa, são também utilizados os músculos acessórios da respiração. Estes incluem os músculos intercostais na face interna das costelas, os esternocleidomastoideus em ambos os lados do pescoço, os escalenos no pescoço e os rectos abdominais. Na inspiração forçada, os músculos esternocleidomastoideus elevam o esterno e os músculos escalenos elevam e expandem a parte superior do tórax. Contudo, durante a expiração activa os músculos intercostais internos contraiem-se para diminuir o diâmetro transversal do tórax e os músculos abdominais puxam a parte inferior do tórax para baixo ao passo que as costelas inferiores são deprimidas.

As diferenças de pressão permitem o movimento do ar para dentro e para fora dos pulmões. Todos os gases se movem de uma zona de maior pressão para outra de menor pressão. A respiração consiste na inspiração, em que há uma pressão intrapulmonar negativa e numa fase de repouso em que há uma pressão intrapleural negativa. A medula no cérebro controla a respiração, principalmente através da estimulação da contracção do diafragma e dos músculos intercostais. À medida que o diafragma desce e a cavidade torácica aumenta o comprimento, os músculos intercostais externos contraiem-se para aumentar o diâmetro anteroposterior. Estas acções provocam alterações na pressão intrapulmonar do que resulta a inspiração.

Durante a inspiração, o ar passa através dos brônquios principais direito e esquerdo para os brônquios de menor calibre e depois para os bronquíolos, canais alveolares e sacos alveolares até atingir a membrana alveolar. Este padrão de fluxo aéreo pode ser alterado por uma obstrução, pela capacidade de reserva funcional, pela resistência intrapulmonar ou pela presença de doença pulmonar. O fluxo aéreo segue a via de menor resistência. Na obstrução intrapulmonar ou na inspiração forçada o ar é distribuido de maneira desigual (Landis 1993).

Os factores músculo-esqueléticos e intrapulmonares podem afectar a respiração. Por exemplo, a respiração forçada, como no enfisema, requer a utilização de músculos acessórios e estes por sua vez necessitam de mais oxigénio de forma a que possam trabalhar. O resultado é uma respiração menos eficiente com um aumento da sobrecarga de trabalho. Um aumento da sobrecarga de trabalho na doença respiratória pode ser devido a vários factores, incluindo alteração na *compliance* (distensibilidade do tecido pulmonar e da caixa torácica), elastância (recolha dos pulmões e da parede torácica para o seu estado de repouso) e resistência. No enfisema, por exemplo, embora a *compliance* esteja aumentada há uma diminuição da elastância e um aumento da resistência nas vias aéreas. Em algumas doenças pulmonares onde existe um padrão restritivo, há diminuição da *compliance*, o que aumenta a sobrecarga de trabalho.

COLHEITA DA HISTÓRIA CLÍNICA

Doentes com problemas ou doenças respiratórias podem ter uma grande variedade de sintomas. Alguns sintomas podem estar dissociados directamente do sistema respiratório, tal como quando na gravidez o útero dilatado e o aumento dos níveis da progesterona circulante actuam reciprocamente sobre a função respiratória (Morton 1993, Ogilvie & Evans 1997, Seidel et al 1995). Inversamente, há uma variedade de sintomas que estão associados com problemas e doenças respiratórias, que devem ser totalmente pesquisados se for feita uma tentativa de diagnóstico e um plano de cuidados (Caixa 2.1) (Carpenito 1995, Cox 1997, Hope et al 1995, Ruch 1999, Seidel et al 1995).

A obtenção de uma boa história clínica é a base de um diagnóstico diferencial de problemas ou doenças respiratórias, particularmente quando no exame físico não se revelar nada de anormal mesmo em estádios muito avançados de alguma doença.(Epstein et al 1997). Através da história, a enfermeira da área respiratória pode obter uma informação do doente e identificar os problemas relevantes para o plano de cuidados. Uma boa história pode ajudar a enfermeira da área respiratória a raciocionar, durante o exame pulmonar. O processo na avaliação respiratória é o seguinte:

Caixa 2.1 Sintomas de problemas ou doenças respiratórias

- Cianose
- Estridor
- Pieira
- Ressonar
- Tosse
  - seca/mucosa/purulenta
  - metálica
  - rouca
  - irritante
  - semelhante à tosse de cão/coqueluchóide
  - espumosa
  - produtiva/não produtiva
  - paroxística
- Murmúrio vesicular
- Ruídos adventícios
  - roncos (ressoante e sibilante)
  - crepitações (fervores)
- Atritos pleurais
- Crepitação mediastínica (sinal de Hamman)
- Tórax em forma de barril
- Tórax em quilha (pectus carinatum)
- Tórax em forma de funil (pectus excavatum)
- Desvio da traqueia
- Retracção e uso de músculos acessórios
- Protuberância dos músculos intercostais
- Dor
- Alteração na respiração
  - dispneia
  - taquipneia
  - Cheyne-Stokes
  - Biot

- Inspecção
- Palpação
- Percussão
- Auscultação

A história serve como veículo principal através do qual a enfermeira da área respiratória estabelece relação com o doente. Antes de começar a fazer ao doente, à família ou às pessoas significativas outras perguntas acerca da história clínica do doente, a enfermeira deverá observar o doente e rapidamente avaliar se ele tem qualquer sinal de dificuldade respiratória, tal como agitação, ansiedade, incapacidade em dialogar ou respiração ruidosa ou difícil. Se o doente revela qualquer um destes sinais, a enfermeira deverá assegurar que o problema do doente seja de imediato resolvido e que esteja a respirar de forma confortável antes de proceder à colheita de toda a história clínica. A história clínica é obtida em duas fases: em primeiro lugar a entrevista, através da qual obtem a informação e em segundo lugar a documentação dos dados (Barkauskas et al 1994). A história geralmente é obtida de forma sistemática. Através da prática, a enfermeira da área respiratória desenvolverá um esquema pessoal para obter uma história clínica e estará apta para alterar a sequência e a natureza dos dados colhidos, de acordo com a situação do doente.

A enfermeira deverá preparar o ambiente de forma que seja calmo, assegurar a privacidade e aumentar o conforto físico e psicológico do doente. O doente terá certas ideias acerca do objectivo e do conteúdo da entrevista. A clarificação das expectativas e a orientação do doente para os objectivos da entrevista minimizarão o potencial para a má interpretração e frustação. O entrevistador deve clarificar qualquer oposição e empenhar-se num equilíbrio entre a aceitação do doente, familiar ou outra pessoa significativa para falar livremente e contar a sua história e utilizar o tempo de forma eficiente para que a história seja produtiva. De acordo com Barkauskas et al (1994) o ordem sugerida para a história clínica é a seguinte:

1. Informação biográfica.
2. Razões para o doente consultar o médico (principais queixas).
3. Actual situação de saúde e de doença.
4. História clínica pregressa/problemas.
5. Informação da história clínica actual.
6. Revisão dos sistemas:
   a) sistemas físicos.
   b) sistemas funcionais.
   c) sistema sociológico.
   d) sistema psicológico.
7. Dados sobre o desenvolvimento.
8. Dados nutricionais.

Informação biográfica

Esta deve incluir o nome completo do doente, o endereço, os números de telefone, a data de nascimento, o sexo, a raça, a religião, o estado matrimonial, a profissão (presente ou passada), local de nascimento, a proveniência, tipo de cuidados de saúde habitual (p. ex. tradicional Ocidental ou não tradicional), a origem e a segurança da informação e a data da entrevista. Se o doente não for a principal fonte que fornece a informação, a pessoa que a fornecer deve ser identificada no registo da história clínica. A razão para o doente procurar os cuidados de saúde deverá ser escrito pelas próprias palavras do doente, familiar ou pessoa significativa.

Actual situação de saúde/doença

Esta descreve a informação associada às razões que levaram o doente a procurar os cuidados de saúde. Esta incluirá o estado de saúde habitual, os sintomas por ordem cronológica incluindo o início (data), o processo (gradual ou súbito), a duração, os factores precipitantes, a evolução desde o início (frequência da incidência), padrões de remissão e exacerbação, localização, qualidade, quantidade, fenómenos associados (local/ambiente), factores de alívio ou de agravamento, informação ou incapacidade familiar relevante.

História clínica pregressa

Esta incluirá a os antecedentes da situação clínica geral, doenças da infância, acidentes e lesões incapacitantes, hospitalizações, passado cirúrgico, doenças agudas ou crónicas, imunizações, medicações, transfusões e alergias. A informação clínica actual tem origem na actividade relacionada com a actual saúde do doente. Isto incluirá as perguntas acerca do uso de drogas, álcool, tabaco e cafeína , bem como qualquer medicação tomada regularmente de acordo com a prescrição do médico e os que se auto-medicam, padrões de exercício, padrões de sono e qualquer factor ambiental que possa inflienciar o problema.

Informação da história clínica actual

Esta incluirá todos os factores principais que influenciam a situação clínica do sistema respiratório. Estes incluem as alergias associadas ao ambiente, animais, fármacos ou outras substâncias; hábitos tais como o consumo de álcool, tabaco, drogas ou cafeína; medicações incluindo o seu nome genérico, doses, frequência de utilização, adesão do doente na toma da medicação e a identificação do prescritor (p. ex. Clínico Geral ou auto-prescrição); tipo de exercício e padrão de sono. Se são referidas alergias, é essencial que o enfermeiro da área respiratória averigue a natureza do factor causal, qualquer terapêutica que tenha sido utilizada para aliviar a reacção e as consequências da reacção. A obtenção de informação acerca de alergias aos fármacos deve ser feita com cautela. Uma reacção a um fármaco pode nem sempre ser uma resposta alérgica. A reacção pode ser devida a uma interacção com outros fármacos, má dosagem ou a um efeito secundário da medicação. Quando se regista a informação acerca dos hábitos tal como o tabagismo, é importante anotar o número de cigarros ou charutos/quantidade de tabaco no cachimbo utilizados por dia. Quando se obtem informação acerca do uso de substâncias ilegais, tal como as drogas que alteram o estado de espírito, o registo deverá incluir a duração da sua utilização, a quantidade (em gramas ou em comprimidos) que é ingerida por dia, quando é que a acção ocorre e se é considerada como divertimento ou outra.

Os doentes frequentemente esquecem-se de admitir que eles também utilizam terapêuticas não prescritas tal como a aspirina ou os antiácidos, por isso o enfermeiro da área respiratória deverá perguntar especificamente acerca de substâncias não prescritas . Barkauskas et al (1994) e Morton (1993) indicam que esta é a primeira oportunidade para educar os doentes acerca da utilização de substâncias nâo prescritas.

História clínica familiar

Esta é adquirida para obter informação acerca dos familiares directos do doente (avós, pais, irmãos e filhos) e identificar doenças genéticas, familiares ou ambientais que tenham implicações para problemas actuais ou futuros de saúde do doente. O enfermeiro da área respiratória pode optar por construir uma árvore genealógica (Morton 1993) que forneça uma visão resumida da saúde do doente, dos filhos e dos pais. Para desenvolver a árvore genealógica (Fig. 2.1) o enfermeiro da área respiratória mostra a relação dos membros da família com o doente, depois escreve as idades dos membros vivos da família e regista os membros falecidos e a idade em que ocorreram os óbitos. O enfermeiro depois regista as doenças com uma tendência familiar tal como a asma, ou com uma tendência genética como a fibrose quística, ou com causa ambiental como o cancro pulmonar devido à exposição a carcinogénios. As doenças genéticas são as que são herdadas através do genes, enquanto que as doenças familiares são aquelas em que não se demonstrou serem genéticas, mas que surgem com maior frequência em algumas famílias. As doenças ambientais são devidas à exposição a substâncias tóxicas e podem ser relacionadas com a ocupação, p. ex. partilhadas por

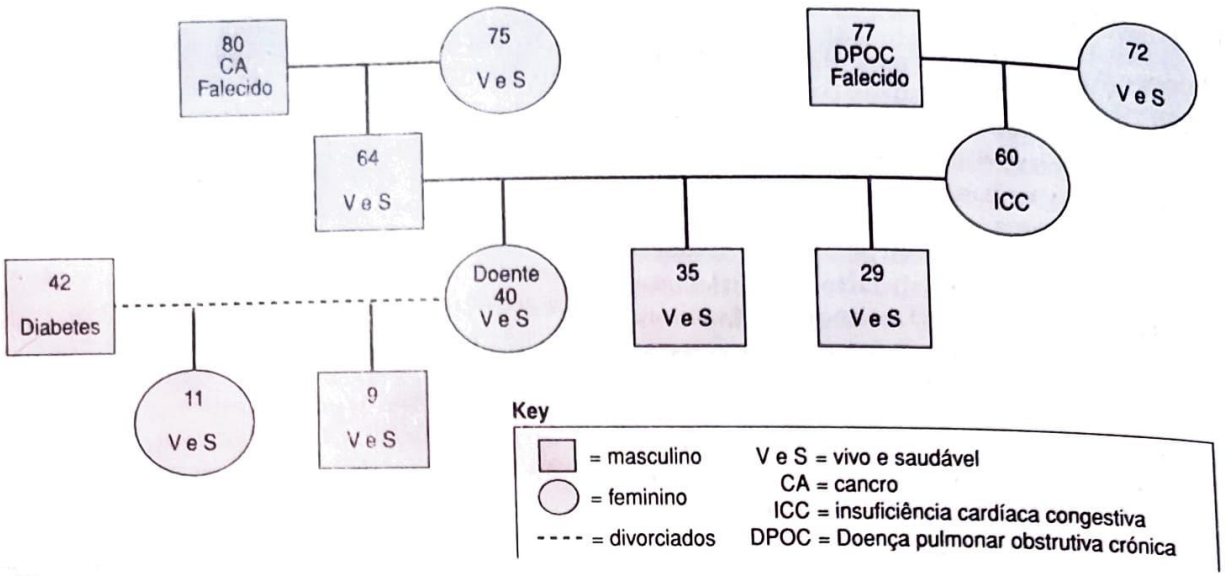

Figura 2.1 Genograma.

familiares tal como o pai e o filho que trabalham em minas de carvão ou em fábricas de asbestos.

O estado de saúde da família é importante porque a saúde do doente pode ser afectada pela situação clínica de outros membros da família: por exemplo uma doença transmissível como a tuberculose pode afectar toda a família. Factores hereditários e constitucionais estão associados com muitas doenças respiratórias, assim uma forte história familiar de uma doença oferece importante informação para a avaliação e o diagnóstico do problema do doente. O enfermeiro da área respiratória deverá sempre questionar se os familiares do doente têm ou não um problema de saúde diagnosticado. Um doente com uma doença respiratória crónica, como a doença pulmonar obstrutiva crónica, pode eventualmente necessitar de uma considerável assistência familiar em relação às actividades de vida diária.

Revisão de sistemas

Este inclui a colheita de informação acerca da situação clínica presente e passada de cada sistema. Esta parte da história clínica é feita desde a cabeça aos pés visando o organismo e os factores físicos e psicossociais. O sistema físico deve ser registado primeiro, começando com o neurológico e terminando com o músculo-esquelético. Deve usar-se uma lista, para facilitar o questionário e assegurar-se de que todos os sistemas foram revistos. O enfermeiro da área respiratória deve fazer as perguntas acerca dos sintomas do doente e permitir que o doente, familiar e outras pessoas significativas tenham tempo suficiente para pensar de forma a que possam responder completamente. É importante fazer as perguntas em linguagem que seja fácil de compreender, portanto a terminologia médica deve ser evitada. Por exemplo o enfermeiro deve perguntar ao doente, " Teve alguma sensação semelhante a cãibras nas pernas quando anda?" em vez de perguntar, " Tem claudicação intermitente?"

A planificação da história

A planificação da história, deverá incluir um resumo da evolução do doente e um relato circunstanciado da actual evolução funcional do doente. As alterações recentes do estilo e de experiências de vida podem fornecer importantes informações acerca dos actuais e passados problemas de saúde. Há uma série de instrumentos de avaliação que podem facilitar a avaliação da evolução da história do doente. Dois instrumentos úteis, são o Questionário das Alterações de Vida (Rahe 1975) e o Estudo das Experiências de Vida (Sarason et al 1978).

A avaliação nutricional

A avaliação nutricional inclui a descrição da média diária de alimentos ingeridos. Esta parte da história clínica envolve a identificação de uma adequado, desadequado ou excessivo consumo de quatro grupos de alimentos básicos e a presença ou a experiência passada de quaisquer problemas de nutrição. Os objectivos de uma avaliação nutricional são a identificação da existência de quaisquer problemas associados devidos à malnutrição ou ao consumo exagerado que conduza à obesidade, hipertensão e doença cardiovascular e identificação dos parâmetros nutritivos para uma excelente saúde e boa condição física. Por exemplo, um dos efeitos colaterais do alcoolismo é a malnutrição (Bridges et al). A deficiência em tiamina é frequente em doentes alcoólicos, como são uma série de outros problemas de saúde tal como a anemia ferropénica. A deficiência de tiamina e a anemia afectam o sistema respiratório. A anemia surge quando o consumo de álcool é excessivo e a variedade de alimentos na dieta é limitada. A anemia está associada a uma redução no número de glóbulos vermelhos (GV) e/ou de hemoglobina no sangue. Ocorre uma diminuição na capacidade do sangue transportar oxigénio devido à redução dos GV e da hemoglobina. O doente com este problema revela sinais de fadiga, dispneia e ortopneia.

PREPARAÇÃO PARA A AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA

A avaliação do sistema respiratório é melhor efectuada num ambiente calmo, bem iluminado. Isto nem sempre é fácil de conseguir num estabelecimento clínico. No mínimo, a privacidade deverá ser proporcionada, de maneira a que pode ser feita uma entrevista discreta e o tórax possa ser exposto para o exame. Deve ser utilizada uma escuta selectiva na auscultação; isto pode ser feito mesmo num ambiente clínico mais movimentado. Para uma avaliação básica, é fundamental o posicionamento do doente. Se possível, o doente deverá ser colocado na posição de sentado, que permite um acesso à face anterior e posterior do tórax. O enfermeiro deverá assegurar que o doente não esteja exposto ao frio, dado que os calafrios podem alterar o padrão respiratório, e que tubos, tal como as traqueias do ventilador, não estejam sobre o tórax para onde os sons são transferidos e podem ser confundidos com os que estão a ser gerados dentro do tórax. Se o doente não se pode sentar, pode utilizar-se a posição de decúbito em semi-Fowler para avaliar a face anterior do tórax e a posição em decúbito lateral para avaliar a face posterior. Os enfermeiros deverão ter conhecimento de que estas posições podem provocar alguma distorção nos achados.

Inspecção

Cianose

Antes de avaliar o sistema respiratório, o enfermeiro deve inspeccionar a pele do doente, incluindo o tórax e os membros superiores e inferiores. Isto permite uma avaliação do grau de oxigenação periférica dos tecidos. Uma coloração escura ou azulada da pele (cianose) é o reflexo de uma diminuição do conteúdo de oxigénio no sangue arterial. Deve ser feita uma diferenciação entre a cianose central e periférica. A cianose central resulta de uma hipóxia prolongada (Morton 1993), que afecta todo o organismo em doentes com *shunt* direito-esquerdo, uma causa frequente de hipoxemia em doentes com patologia pulmonar. A mucosa oral, a língua e os lábios, bem como os leitos ungueais, deverão ser inspecionados relativamente à cianose. A cianose periférica, resulta da vasoconstrição, oclusão vascular e/ou redução do débito cardíaco. As extremidades do doente estão frias ao tacto, os leitos ungueais, os lábios e algumas vezes a pele aparecem azulados ou manchados. Contudo, na cianose periférica a mucosa oral não está atingida. É importante para o enfermeiro saber que nos doentes com pele escura pode ser mais difícil de avaliar. Nestes doentes os melhores locais para avaliar a cianose são a mucosa oral e os lábios. Na cianose central estas áreas aparecem com coloração cinzentas pálidas em vez de azuladas.

Hipocratismo digital

Após completar a avaliação da cianose central e periférica, avalia-se a extremidade dos dedos das mãos e dos pés em relação a alargamentos anor-

mais, adelgaçamento das unhas e uma alteração no ângulo da base dos dedos das mãos e pés. Isto é designado por hipocratismo digital. O hipocratismo digital resulta da hipóxia tecidular crónica (Wilkins et al 1998). Para avaliar o hipocratismo digital, pede-se ao doente para colocar a primeira falange de cada um dos indicadores de cada mão em conjunto, com as unhas frente a frente. Geralmente quando os dedos são colocados, nesta posição, há um espaço entre eles em forma de diamante. Contudo, no hipocratismo digital o ângulo na base da unha é maior do que 180° e quando as falanges dos dedos são colocadas juntas, não fica nenhum espaço entre elas.

Qualidade da respiração

O enfermeiro deve prosseguir a avaliação determinando a frequência, o ritmo e a qualidade da respiração, bem como identificando a configuração do tórax. O enfermeiro pode concluir que a avaliação é efectuada de uma forma mais rápida examinando primeiro a face anterior do tórax, incluindo a inspecção, a palpação, a percussão e a auscultação, e depois examinar a face posterior. Na inspecção, devem ser avaliados a simetria torácica, as condições da pele e os músculos acessórios. Os enfermeiros devem determinar se existe rubor nasal, que pode ser devida à exposição a fumo ou químicos. A frequência respiratória varia com a idade e o enfermeiro deve saber a frequência normal nos diferentes grupos etários. A frequência respiratória está aumentada em muitas situações, tal como nas doenças pulmonares agudas e crónicas, na insuficiência cardíaca e na ansiedade. Inversamente, a frequência respiratória está diminuida com a depressão do centro respiratório, que ocorre devido a uma dose excessiva de narcóticos e a lesões cerebrais. O enfermeiro deve registar se o doente está eupneico, o que significa que a frequência respiratória está dentro dos valores normais para aquele grupo etário de doentes. Deve ter em consideração a qualidade da respiração avaliando o tipo e a amplitude da respiração. O doente adulto do sexo feminino, acordado, tem, normalmente, uma respiração torácica, que envolve um movimento do tórax para cima e para baixo, enquanto que no sexo masculino a respiração é principalmente abdominal (Bates 1995, Morton 1993). A respiração nas mulheres é principalmente costal enquanto que nos homens é diafragmática. O doente a dormir normalmente apresenta uma respiração abdominal utilizando os músculos abdominais.

Movimento torácico

A seguir, o enfermeiro deve inspeccionar a face anterior do tórax, relativamente à simetria de movimentos, de pé em frente ao doente ou nos pés da cama e observando cuidadosamente a respiração do doente. Os enfermeiros devem observar a igualdade de expansão da parede torácica e estar atentos para o anormal colapso de uma parte da parede torácica na inspiração juntamente com uma anormal expansão da mesma área na expiração, que é designado por movimento paradoxal. O movimento paradoxal é indicador de uma perda da função normal da parede torácica, tal como no *volet* costal. O *volet* costal ocorre quando se fracturam, em dois ou mais locais, duas ou mais costelas e frequentemente resulta de um traumatismo persistente durante a massagem cardíaca em tórax fechado ou de uma pancada no tórax. A ausência unilateral de movimento do tórax pode indicar uma prévia pneumectomia, uma obstrução brônquica ou um colapso pulmonar como no caso de um pneumotórax, hemotórax ou hemopneumotórax. O movimento torácico diminuido, pode indicar congestão ou consolidação do parênquima pulmonar subjacente. O enfermeiro deve examinar a utilização dos músculos acessórios, observando o movimento dos músculos esternocleidomastoideus, escalenos e trapézios, nos ombros e no pescoço. A hipertrofia dos músculos acessórios pode indicar uma utilização frequente, tal como acontece na doença pulmonar obstrutiva crónica em que os músculos acessórios substituem o trabalho do diafragma e dos músculos intercostais externos (Ruch 1999).

Padrões respiratórios

Note a posição que o doente assume ao respirar. A "posição de cocheiro", que implica que os doentes apoiem os braços sobre os joelhos, sobre os braços de uma cadeira ou sobre a mesa da cama, pode ser um sinal precoce de uma iminente dificuldade respiratória. Os enfermeiros devem determinar se o doente tem ortopneia, que é evidenciada quando o doente tem dispneia em decúbito, na horizontal, ou platipneia, que é evidenciada pelo doente que

tem dificuldade respiratória na posição de sentado. A ortopneia é, frequentemente, provocada pelo aumento do retorno de sangue para os pulmões. A platipneia, juntamente com os sinais semelhantes à taquipneia (frequência respiratória superior a 20 ciclos por minuto) e a hipopneia (respiração anormalmente superficial), pode ocorrer devido a uma posição de defesa, associada a dor, em consequência de uma cirurgia ou de uma pleurisia. Inversamente, a bradipneia (frequência inferior a 12 ciclos por minuto) pode indicar alteração neurológica ou electrolítica em doentes graves.

Tórax externo

O enfermeiro deve observar a pele do doente nas faces anterior e posterior do tórax e observar os sinais de coloração anormal, massas, cicatrizes e feridas. Se estes estão presentes, deve ser registada a sua localização. A pele normalmente deve condizer com o restante aspecto da pele do doente. As cicatrizes podem indicar anteriores cirurgias torácicas. A localização das costelas subjacentes, do esterno e do apêndice xifóideu devem ser inspeccionados. Uma anomalia pode reflectir um problema intratorácico. Por exemplo, deformidades resultantes de defeitos no esterno, tal como o *pectus excavatum* (tórax em funil) ou *pectus carinatum* (tórax em quilha), podem levantar obstáculos à respiração evitando uma expansão total do tórax (Seidel et al 1995). Deformidades da parede torácica posterior que podem afectar a ventilação incluem as curvaturas da coluna tal como a lordose, a escoliose, a cifose e a cifoscoliose. Em cada caso, estas deformidades podem comprimir um pulmão enquanto permite a hiperexpansão do pulmão contralateral.

Palpação

A palpação é uma técnica sofisticada utilizada na avaliação respiratória que envolve a utilização das mãos e dos dedos para obter informação através da sensação táctil. O tacto é considerado terapêutico e é a realidade da "colocação das mãos" (Ashcroft 1994, Cox & Haynes 1997, 1998, seidel et al 1995) A palpação é o movimento em que o enfermeiro começa a invadir o corpo do doente. Esta é uma altura particularmente sensível e assim a abordagem deve ser suave. As mãos do enfermeiro devem estar aquecidas dado que isto é não só prático em termos de abordagem do doente mas também é simbólico do respeito em que o doente é considerado e o previlégio que o doente proporciona para que o enfermeiro examine o seu corpo.

Técnica

São utilizadas várias partes das mãos e dos dedos, para tipos específicos de palpação (Caixa 2.2), devido à sua variabilidade na sensibilidade associada à posição, vibração e temperatura.

Geralmente, na palpação, utilizam-se simultâneamente ambas as mãos para comparar os lados esquerdo e direito do tórax do doente. A superfície palmar da mão e dos dedos, é mais sensível do que a ponta dos dedos e é utilizada para distinguir o tamanho e a forma, enquanto que a superfície cubital da mão e dos dedos é utilizada para avaliar a vibração provocada pela transmissão das ondas sonoras do interior do tórax para a sua parede. A face dorsal das mãos são utilizadas para distinguir o quente e o frio.

Palpação da traqueia

A traqueia deve ser palpada para se ter a certeza de que está na linha média. O enfermeiro deve manter-se à frente do doente ou do lado direito. Deve pedir ao doente, para inclinar ligeiramente a cabeça para a frente, colocando dois dedos de cada lado da traqueia, mesmo por cima da fúrcula esternal. Os dedos devem deslizar, com suavidade, para fora e para os lados da traqueia em direcção às clavículas do doente até atingir os músculos esternocleidomastoideus. Cada dedo deve abranger uma distância igual, indicando a linha média da traqueia. O enfermeiro deve explicar cuidadosamente ao doente o que é que está a acontecer e devem-se tomar cautelas para

Caixa 2.2 Zonas da mão utilizadas na palpação

- Superfície palmar da mão e polpa dos dedos – para avaliar o tamanho, a consistência,a textura, a existência de líquido, de enfisema subcutâneo e a estrutura e forma de uma massa ou de uma estrutura.
- Face cubital da mão e dedos – para avaliar a vibração.
- Face dorsal das mãos – para avaliar a temperatura.

(Fonte: Cox 1997)

se assegurar que os dedos não envolvam o pescoço enquanto se realiza esta manobra, dado que o doente pode entender isto como uma tentativa para interromper a via aérea.

Palpação do tórax

Toda a área torácica deverá ser palpada para pesquisar pulsações, sensibilidade, depressões, protuberâncias e movimentos paradoxais. Deve ser encontrada uma simetria bilateral, com alguma elasticidade da parede costal, ao passo que o esterno e o apêndice xifóideu se mantêm inflexíveis e a coluna rígida. O enfisema subcutâneo pode ser palpado (bem como ouvido na auscultação) debaixo da pele. O enfisema subcutâneo é indicativo de introdução de ar a partir de uma rotura, algures no sistema respiratório, ou devido a infecção produzida por microrganismos produtores de gás. O enfisema subcutâneo, após o diagnóstico, necessita sempre de uma imediata atenção (Hudak & Gallo 1994). Um atrito grosseiro e desagradável que ocorre na inspiração, pode ser palpado e auscultado. Isto sugere um atrito pleural. Os atritos pleurais são provocados pela inflamação dos folhetos pleurais. São uma ocorrência frequente na pneumonia lobar e, devido à dor associada, são incomodativos para o doente.

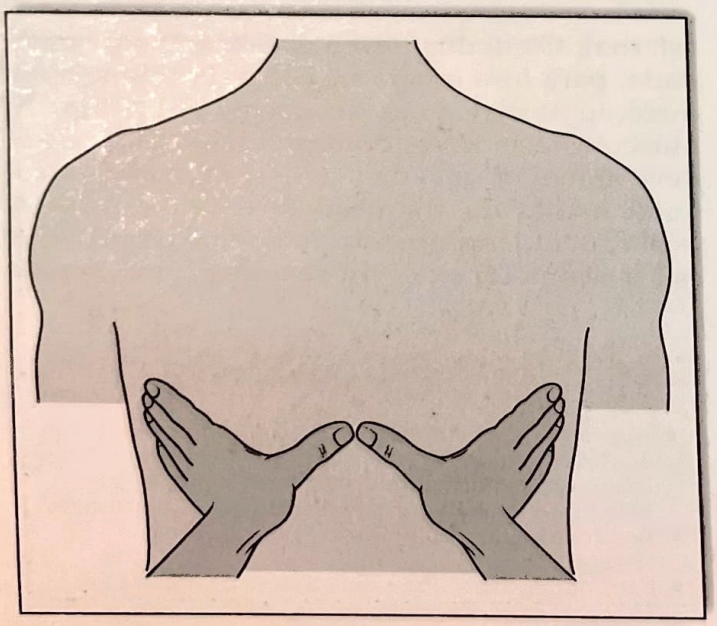

Figura 2.2 Avaliação da excursão respiratória.

Excursão respiratória

A excursão respiratória (expansão torácica) pode ser avaliada em pé atrás do doente e colocando os polegares próximos um do outro ao longo das apófises espinhosas, ao nível da décima costela (Fig. 2.2). As palmas das mãos ficam ligeiramente em contacto com as superfícies póstero-laterais das costas do doentes. O enfermeiro deve observar a separação que ocorre entre os polegares durante o repouso e a inspiração profunda. Uma perda da simetria na distância entre os polegares indicam um problema de um dos lados do tórax.

A excursão respiratória não pode ser avaliada enquanto o doente está em decúbito dorsal, assim não pode ser avaliada na unidade de cuidados intensivos. Contudo, esta avaliação pode ser feita em situações em que o doente se possa sentar ou pôr de pé. Qualquer ausência ou atraso no movimento torácico ou assimetria na separação dos polegares a partir das apófises espinhosas pode indicar uma prévia pneumectomia, uma obstrução completa ou parcial das vias aéraes ou do pulmão subjacente, ou disfunção diafragmática no lado afectado.

Vibrações vocais (frémitos tácteis)

As vibrações vocais não podem ser avaliadas em doentes que estejam entubados ou com ventilação mecânica. As vibrações vocais podem ser distinguidas colocando as faces cubitais das mãos paraesternalmente no segundo espaço intercostal ao nível da bifurcação dos brônquios (Cox 1997) (Fig. 2.3). As vibrações vocais são vibrações palpáveis, na parede torácica, que ocorrem durante o falar.

Uma diminuição das vibrações vocais ocorre no derrame pleural e no pneumotórax. Isto é reflexo de uma incapacidade da parede torácica transmitir as vibrações sonoras (Wilkins et al 1988). Um aumento nas vibrações vocais indica uma consolidação e pode ser palpável em situações como na pneumonia lobar.

Desvios do mediastino

Finalmente, ao determinar a posição da ponta do coração (choque da ponta) e da traqueia, podem revelar-se desvios do mediastino. Como foi descrito anteriormente, a posição da traqueia deve

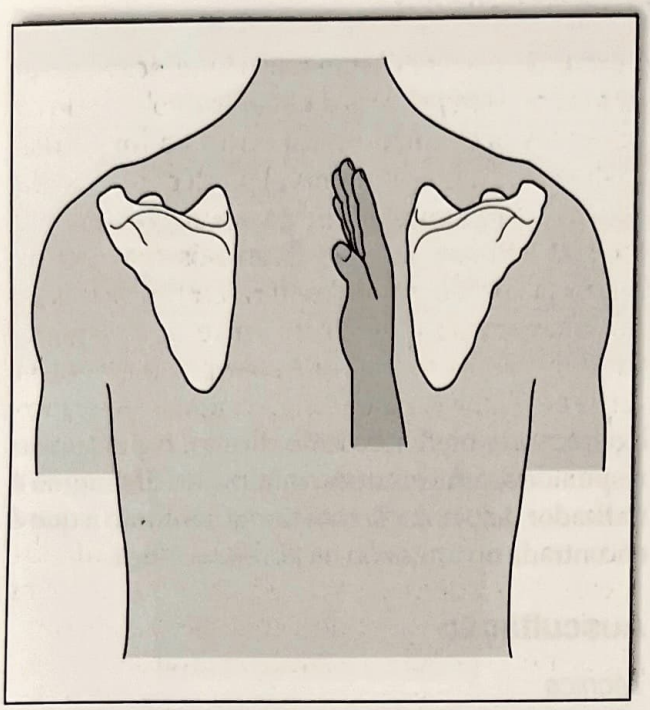

Figura 2.3 Avaliação das vibrações vocais.

ser palpada na área da fúrcula esternal. A traqueia deve mover-se, com suavidade, de um lado para o outro e o enfermeiro deve senti-la ao longo dos bordos superiores de cada clavícula até aos bordos dos músculos esternocleidomastoideus. Embora ligeiro, não é raro um desvio para a direita pouco perceptível, qualquer desvio deve ser registado. O desvio do mediastino para o lado da lesão indica uma retracção do pulmão devido a colapso ou fibrose. Desvio para o lado contrário da lesão ocorre com líquido ou ar no espaço pleural. Desvio apenas da traqueia é mais provável na sequência uma atelectasia de um lobo superior, enquanto que um desvio apenas da ponta do coração pode ser devido a uma lesão do lobo inferior. Podem existir problemas dentro do tórax tais como atelectasia, derrame pleural, pneumotórax hipertensivo, tumor ou aumento da tiróide que provocam desvio da traqueia (Hudak & Gallo 1994).

Percussão

A percussão envolve o batimento de um objecto contra outro para produzir percussão sonora (onda sonora). Estes sons são designados por resonantes e têm origem em vibrações que são produzidas nos tecidos do organismo, a 4-6 cm de profundidade (Bates 1995, Seidel et al 1995). Na percussão o dedo de uma das mãos funciona como martelo (percutor) e bate na superfície dorsal do dedo da outra mão na articulação interfalângica (Fig. 2-4)

Para realizar esta forma de percussão indirecta, em oposição à percussão directa, que é quando a mão bate directamente no tórax do doente, a mão não dominante é colocada na superfície do tórax do doente com os dedos ligeiramente estendidos. A falange distal do dedo médio é colocada com firmeza na superfície do tórax do doente enquanto os outros dedos são mantidos ligeiramente afastados da superfície do tórax do doente. O punho da outra mão é deslocado rapidamente para baixo e a extremidade do dedo médio, que é usado como martelo, bruscamente dá pancadas na articulação interfalângica do dedo médio que está a comprimir o tórax do doente. Na Tabela 2.1 classificam-se os sons da percussão e onde podem ser ouvidos.

A sonoridade na percussão dá uma indicação da densidade do meio. Um som suave ou maciço na percussão reflecte um meio denso. Assim, os sons da percussão sobre o ar têm um tom elevado e sobre o líquido são menos sonoros. Sobre áreas sólidas os sons da percussão serão suaves.

Há vários pontos a considerar quando se percute o tórax. A pancada do dedo a percutir (percutor) deve ser dada rapidamente, levantando o dedo para evitar o abafar do som. Só se deve percutir um

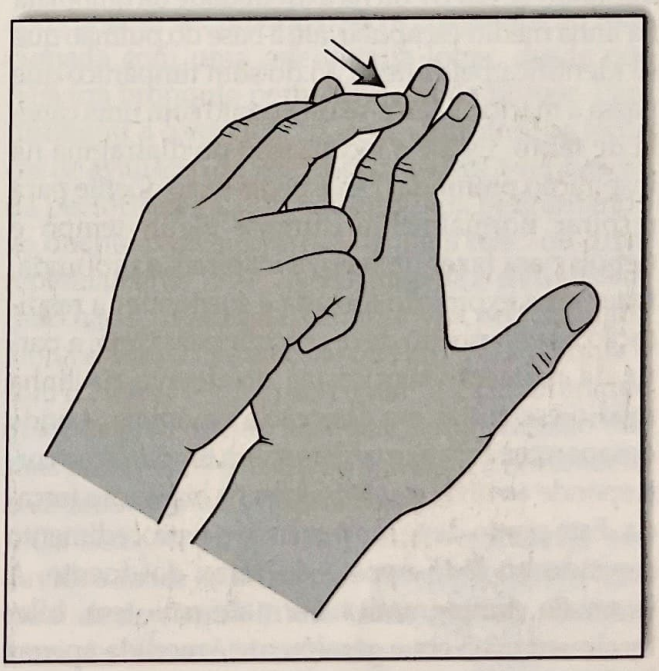

Figura 2.4 Técnica de percussão.

Tabela 2.1 Sons da percusão

Som	Intensidade	Grau	Duração	Qualidade	Localização
Maciço	Suave	Moderado	Moderado	Mate	Área hepática
Submaciço	Suave	Alto	Curto	Submate	Área muscular
Timpânico	Forte	Alto	Moderado	Como tambor	Câmara epigástrica
Ressonante	Forte	Baixo	Longo	Grave	Pulmões normais
Hiperressonante	Muito forte	Baixo	Longo	Surdo	Pulmões insuflados

(Source: Cox 1997)

local de cada vez e isto deve ser repetido várias vezes em cada área de forma a facilitar a interpretação do som. O som é monótono e maciço, como é ouvido numa massa tumoral sólida ou é hiper-timpânico, isto é muito alto e semelhante ao ribombar, como é encontrado nos pulmões de um doente que tem enfisema? Quando o doente é ventilado e a percussão se altera para hiper-timpânica, o enfermeiro deve considerar a possibilidade de o doente ter sofrido um pneumotórax (Morton 1993). O hiper-timpanismo também resulta da hiperinsuflação dos pulmões tal como a que ocorre na doença pulmonar obstrutiva crónica.

A excursão diafragmática deve ser avaliada através da percussão. Para realizar este procedimento, o enfermeiro deve pedir ao doente para inspirar profundamente e suspender a respiração. Faz-se a percussão de um lado, abaixo da omoplata, iniciando-se em D7 ou na extremidade da omoplata na linha médio-escapular, até à base do pulmão que se identifica pela alteração do som timpânico que passa a maciço. Marca-se este ponto com uma caneta de feltro. Esta é a localização do diafragma na inspiração profunda. Deve pedir-se ao doente para respirar normalmente durante algun tempo e depois para fazer uma nova inspiração profunda, fazer uma expiração forçada e suspender a respiração. O enfermeiro deve percutir para cima, a partir da marcação nas costas do doente na linha médio-escapular, em direcção à omoplata. Aonde desaparecer a macicez e começar o timpanismo corresponde ao nível do diafragma na expiração forçada. Este ponto deve ser marcado e o procedimento repetido no lado oposto do tórax do doente. A excursão diafragmática normalmente tem, bilateralmente, 3-5 cm e geralmente é medida apenas na face posterior do tórax. Devido à localização do fígado, não é anormal a excursão diafragmática ser ligeiramente menor no lado direito. Na excursão respiratória, uma excursão mínima do diafragma é indicador de patologia subjacente, tal como a que é encontrada no tumor ou na fibrose quística.

Auscultação

Técnica

A auscultação proporciona importante informação acerca da situação dos pulmões e da pleura. Os sons ouvidos, em consequência da auscultação, podem ser caracterizados de forma similar à percussão (localização, intensidade, grau, qualidade e duração). O doente deverá estar, se for possível, na posição de sentado de forma a que se possa avaliar as faces anterior, lateral e posterior do tórax. Geralmente é preferível utilizar o diafragma do estetoscópio para ouvir quer os sons respiratórios normais quer os anormais (adventícios) (Cox & McGrath 1999). O diafragma do estetoscópio transmite melhor os sons de elevada frequência e proporciona uma maior nítidez de sons, ao passo que a campânula transmite os sons mais suaves. Quando se utiliza a campânula, faz-se pressão sobre ela, esticando a pele do doente por baixo da campânula, criando um efeito de diafragma. Deve fazer-se pressão, com firmeza, no diafragma do estetoscópio sobre a pele do doente, de forma a que a pele não se mova sob o diafragma. Normalmente o doente deve ser abordado, para a auscultação, pelo lado direito e o tubo do estetoscópio deve ser esticado, de forma a que não haja curvaturas que possam distorcer a transmissão do som. Para além disso, devem ser tomadas cautelas para que o tubo não roce contra o vestuário, a roupa ou dobras da roupa da cama, dado que estes sons estranhos podem distorcer os sons a serem transmitidos a partir do tórax. Se o doente tem

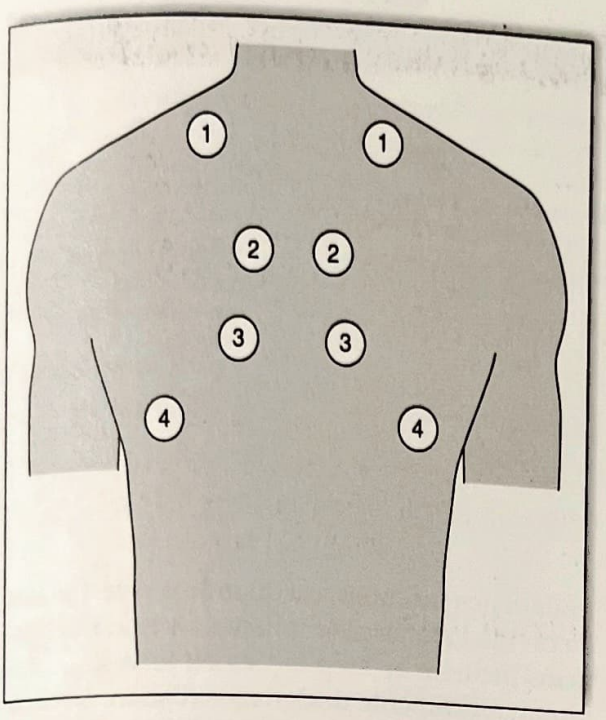

Figura 2.5 Sequencia da auscultação.

uma quantidade considerável de pêlos nas zonas a serem auscultadas, molhando com água alisam-se os pêlos e subsequentemente reduz o efeito dos pêlos a roçarem no diafragma. Deve pedir-se ao doente para respirar fundo (se não estiver entubado ou ventilado), através da boca, exagerando a respiração normal. A demonstração da técnica de respiração profunda pelo enfermeiro ajudará o doente a perceber como deve respirar fundo correctamente, de forma a que não ocorra hiperventilação. A respiração exagerada é cansativa. Os doentes idosos ou graves geralmente sentem dificuldades, que são patológicas nas bases dos pulmões, assim nestes doentes é melhor começar a auscultação pelas bases antes de se iniciar a fadiga (Cox & McGrath 1999, Oh 1991, Seidel et al 1995).

Na auscultação, deve fazer-se uma abordagem sistematizada (Fig. 2.5). Cada local deverá ser auscultado cuidadosamente na inspiração e na expiração. Deve utilizar-se uma abordagem comparando um lado com o outro, quando o diafragma do estetoscópio é deslocado no tórax para baixo, com intervalos de vários centímetros, desde onde estão localizados os vértices dos pulmões para as bases. A comparação deve ser da direita para a esquerda ou da esquerda para a direita. Os sons do lobo médio à direita e da língula à esquerda são melhor ouvidos nas respectivas axilas do doente (Bates 1995, Epstein et al 1997, Seidel et al 1995). Quando se ausculta a face torácica posterior, o enfermeiro deve pedir ao doente para inclinar ligeiramente a cabeça para a frente e para baixo para aumentar a área a auscultar. Não se deve auscultar sobre os ossos, tais como a omoplata e o esterno, porque os ossos bloqueiam a transmissão dos sons.

Sons respiratórios normais

Os sons respiratórios são gerados pelo fluxo de ar através da árvore respiratória e são atenuados pelas estruturas pulmonares distais por onde passa. Os sons são caracterizados pela sua intensidade, tom, duração na inspiração e na expiração e pela sua qualidade. Os sons respiratórios normais são classificados como brônquicos (tubular), broncovesicular e vesicular. As características e a localização dos sons respiratórios são descritos na Tabela 2.2.

Os sons respiratórios brônquicos ou tubulares ouvem-se sobre a zona da traqueia e são rudes. Têm uma tonalidade e uma intensidade elevada e a fase expiratória é mais prolongada do que a fase inspiratória, com um curto intervalo entre as duas fases. Embora estes sons sejam normais quando se ouvem na zona traqueal, eles podem indicar um processo patológico que aumenta a sua transmissão para a parede torácica, qundo se auscultam no parênquima pulmonar periférico (p.ex. nas zonas basais). Exemplos de situações em que este tipo de sons podem ser ouvidos, são a consolidação relacionada com uma pneumonia lobar, desde que haja um brônquio permeável, ou na fibrose. Para distinguir a consolidação, pode utilizar-se as técnicas de avaliação da voz. Estas incluem a verificação da pectoriloquia áfona ou egofonia perguntando ao doente para sussurrar "trinta e três" ou dizer repetidamente "i-i-i". Normalmente o som sussurrado não se distingue. Contudo, na pectoriloquia áfona o som é claramente ouvido. Na egofonia o som da letra "i" dita parece um "e". Um brônquio que esteja obstruído bloqueia a transmissão dos sons brônquicos e leva à ausência ou à diminuição acentuada dos sons respiratórios.

Os sons respiratórios broncovesiculares são ouvidos sobre os brônquios principais e têm uma tonalidade e uma intensidade médias. O murmúrio broncovesicular serão considerados anormais se forem ouvidos nas zonas periféricas do parênquima pulmonar e podem ser indicativos

Tabela 2.2 Sons respiratórios normais

Som	Intensidade na expiração	Tonalidade na expiração	Duração na inspiração e na expiração	Localização
Brônquico	Geralmente Elevado	Elevado	Expiração mais longa que a inspiração	Traqueia
Broncovesicular	Médio	Médio	Inspiração igual à expiração	Junto ao brônquio, por baixo das clavículas e entre as omoplatas, especialmente à direita
Vesicular	Suave	Baixo	Inspiração maior do que a expiração	Pulmão saudável

(Fonte: Cox 1997)

de atelectasia. O murmúrio vesicular é de tonalidade e de intensidade baixa e é ouvido em parênquima pulmonar normal.

Os sons respiratórios serão mais difíceis de ouvir ou podem mesmo estar ausentes quando fluídos, tal como o sangue ou o pús, se acumulam no espaço pleural. Os sons respiratórios podem ser também mais difíceis de auscultar ou podem estar ausentes quando as secreções ou um corpo estranho, tal como uma sonda de aspiração ou um amendoim, obstruem o brônquio, quando os pulmões estão hiperinsuflados devido à hiperinsuflação com ressuscitador manual, ventilação mecânica ou ainda quando a respiração é superficial devido à fixação do tórax. Quando se auscultam os sons respiratórios, é necessário eliminar os sons de sobreposição. Um dos sons que frequentemente se sobrepõem, numa unidade de cuidados intensivos é o som de água borbulhando nas traqueias do ventilador. Estes podem transmitir-se ao tórax do doente e pode levar, durante a auscultação, a um diagnóstico errado. Assim, antes de efectuar a auscultação, o enfermeiro deve ouvir os ruídos do ambiente gerados pelo equipamento que dá suporte ao doente, de forma que as diversas fontes de ruídos não sejam confundidas com os que provêm do tórax do doente (Lane 1990, Thurnock 1994)

Sons respiratórios anormais

Os ruídos adventícios (Tabela 2.3) são sons anormais que ocorrem quando o ar passa através das vias aéreas estreitadas, devido à broncoconstrição ou obstrução parcial, quando os fluidos se acumulam nos pulmões, ou quando o revestimento da cavidade torácica se inflama. Os ruídos adventícios incluem as crepitações ou fervores, como foram inicialmente designados (Barkauskas et al 1994, Seidel et al 1995), sibilos, roncos, que podem ser classificados como sibilantes (tonalidade elevada) ou ressonante (roncos de baixa tonalidade), atritos pleurais ou mediastínicos.

As crepitações são ouvidas mais frequentemente na inspiração do que na expiração em doentes com situações graves. As crepitações são ruídos que duram apenas alguns milésimos de segundo, que ocorrem na inspiração, quando está presente uma atelectasia. Na inspiração pode ouvir-se uma fina crepitação, semelhante ao ruído produzido pelo esfregar de cabelo entre os dedos, quando o alvéolo estala ao abrir-se. Esta forma de crepitação pode ser classificada de fina, média ou grosseira dependendo da quantidade de fluido presente. Os fervores crepitantes têm uma tonalidade elevada e são relativamente curtos, enquanto que os fervores crepitantes grosseiros têm tonalidade baixa e são relativamente longos. Na pneumonia e na alveolite fibrosante os fervores têm tonalidade elevada e iniciam-se na fase final da inspiração.

Os sibilos, que têm tonalidade elevada, podem ocorrer em qualquer parte do tórax durante a inspiração e a expiração. Os sibilos que podem desaparecer com a tosse, geralmente têm origem na traqueia ou nas vias aéreas de maior calibre e são frequentemente associados à exposição tabágica. Contudo, alguns sibilos são actualmente classificados como roncos. Esta forma de sibilo não desaparece com a tosse e pode estar

Tabela 2.3 Ruídos adventícios

Ruído	Intensidade	Tonalidade	Qualidade	Duração	Localização
Crepitações	Ligeira	Elevada	Finos	Curtos/ descontínuos/ secos/ final da inspiração	Bases
Crepitações	Moderada	Média	Média	Média/ Húmidos espumosos durante a inspiração e a expiração	Parênquima pulmonar
Crepitações	Forte	Baixa	Rude	Longa/ áspero durante a inspiração e expiração	Parênquima pulmonar
Ronco ressoante	Forte	Baixa	Ronco	Contínuo durante a inspiração e a expiração	Grandes brônquios/ bronquíolos
Ronco sibilante	Suave	Elevada	Chiadeira	Contínuo durante a inspiração e a expiração	Pequenos brônquios/ bronquíolos
Sibilo	Moderada /elevada	Média/alta	Musical	Contínuo durante a inspiração e expiração	Grandes/médios/ pequenos brônquios/ bronquíolos
Atrito pleural	Moderada /elevada	Baixa/média	Áspero	Contínuo durante a inspiração e a expiração	Superfície pleural
Atrito pericardico	Moderada /elevada	Baixa/média	Estalido/ gorgolejante	Síncrono com os batimentos cardíacos	Mediastino

(Reproduzido com a autorização de Cox & McGrath 1999)

relacionada com o broncospasmo ou constricção das vias aéreas associada a uma reacção alérgica, tal como a picada de um insecto. No mal asmático, os sibilos (roncos sibilantes) são prolongados na expiração e podem ser ouvidos assim que o enfermeiro se aproxime da cama do doente.

Os roncos são classificados como ressoante ou sibilantes. Os roncos ressoantes são ruídos de baixa tonalidade, ruídosos que são mais acentuados durante a expiração. Têm origem nos brônquios de maior calibre. Os ruídos são provocados pela passagem do ar através das vias aéreas obstruídas por muco, pelo broncospasmo, por tumores ou por compressão extrínseca. A traqueobronquite provoca roncos ressoantes. Os roncos sibilantes têm origem nos brônquios de menor calibre e, como salientámos atrás, produz um ruído de elevada tonalidade que está relacionada com o broncospasmo.

Os atritos ocorrem fora da árvore respiratória e têm características de ruídos secos, semelhantes ao raspar, e de baixa tonalidade. Frequentemente descreve-se o atrito como um ruído feito pela fricção de dois pedaços de couro. Os atritos pleurais ouvem-se tanto na inspiração como na expiração e podem ser confundidos com os atritos pericárdicos. Se há dúvidas em relação ao doente ter um atrito pleural ou pericárdico, a enfermeira deve pedir ao doente para suspender a respiração. Se o atrito for pleural desaparece, enquanto que o atrito pericárdico se mantem dado que o coração do doente continua a bater (Barkauskas et al 1994, Cox 1997, Cox & McGrath 1999, Seidel et al 1995). Os atritos são provocados por superfícies inflamadas e rugosas que roçam umas sobre as outras. No aparelho respiratório o ruído está associado à pleurisia. No pericárdio o ruído sugere pericardite.

O atrito mediastínico ou sinal de Hamman, está associado ao enfisema mediastínico (Seidel et al 1995). Crepitações de tonalidade elevada, ruídos secos e gorgolejantes podem ser ouvidos sobre o mediastino. Os ruídos são síncronos com o batimento cardíaco do doente e não estão relacionados com os movimentos respiratórios. Contudo, pode acontecer que os ruídos sejam mais acentuados no final da expiração e são devidos à existência de ar e líquido na cavidade pleural ou em grandes cavidades no parênquima pulmonar. Se há dúvidas em relação ao ruído, o enfermeiro deve ajudar o doente a inclinar-se para a esquerda ou a deitar-se em decúbito lateral esquerdo para que possa então ser mais fácil de dintinguir.

DOCUMENTAÇÃO DA AVALIAÇÃO RESPIRATÓRIA

Na documentação deve descrever-se o que se destaca na história clínica e na avaliação física

incluindo a inspecção, a palpação, a percussão e a auscultação. A história clínica constitui a base para o plano de cuidados ao doente. Os desvios da normalidade devem ser registados. Os ruídos adventícios devem ser registados em termos da sua localização (p. ex. base anterior direita), intensidade (p. ex. ligeiro ou intenso), tonalidade (p. ex. elevada ou baixa), características do ruídos (p. ex. crepitantes), duração na inspiração e na expiração e qualidade (p. ex. finos ou médios). Deverão ser documentadas todas as intervenções de enfermagem a serem utilizadas, no que foi detectado. Por exemplo, no caso de finas crepitações que se ouvem na inspiração, o enfermeiro deverá documentar que o doente foi ensinado a utilizar as técnicas de inspiração profunda e que lhe foi administrada terapêutica para o desconforto quando estão presentes a hipopneia e a taquipneia. Após o tratamento, o enfermeiro deverá registar os resultados da terapêutica bem como de outro qualquer plano de cuidados.

CONCLUSÃO

Neste capítulo descreveram-se os aspectos pertinentes na obtenção da história clínica, relacionados com o sistema respiratório e explicaram-se detalhadamente os processos envolvidos para garantir uma total e esclarecedora avaliação física do sistema respiratório. Descreveram-se as estruturas respiratórias, a mecânica respiratória e os quatro processos de avaliação física respiratória que são a inspecção, a palpação, a percussão e a auscultação. Deu-se ênfase a uma abordagem sistematizada e realçadas as áreas em que o enfermeiro pode aumentar os seus conhecimentos e a sua prática. Foram pesquisados muitos dos problemas que os doentes podem ter e os sinais e sintomas que o enfermeiro pode observar, enquanto faz a avaliação e se prepara para planear os cuidados. Ao efectuar uma avaliação completa e esclarecedora, que inclui a colheita da história clínica, dos problemas e das doenças do sistema respiratório e a realização de uma avaliação física, o enfermeiro pode detectar problemas na fase precoce e tomar as medidas adequadas. Foi postulado neste capítulo que é essencial que o enfermeiro aumente os seus conhecimentos, para proporcionar uma avaliação esclarecedora e holística dos doentes ao seu cuidado. Isto amplifica os cuidados que o doente recebe.

OBRAS CONSULTADAS

Ashcroft R 1994 Complementary therapy in the critical care unit. In: Millar B, Burnard P (eds) Critical care nursing. Baillière Tindall, London

Barkauskas V, Stoltenberg-Allen K, Baumann L, Darling-Fisher C 1994 Health and physical assessment. Mosby, London

Bates B 1995 Physical examination and history taking, 6th edn. J B Lippincott, Philadelphia

Bridges K, Trujillo E, Jacobs D 1999 Nutrition: alcohol-related thiamine deficiency and malnutrition. Critical Care Nurse 19(6): 80–85

Carpenito L 1995 Nursing care plans and documentation: nursing diagnoses and collaborative problems, 2nd edn. J B Lippincott, Philadelphia

Cox C L 1997 Advanced practice: physical assessment. City University, London

Cox C, Hayes J 1997 Reducing anxiety: the employment of therapeutic touch as a nursing intervention. Complementary Therapies in Nursing and Midwifery 3(6): 163–167

Cox C, Hayes J 1998 Experiences of administering and receiving therapeutic touch in intensive care. Complementary Therapies in Nursing and Midwife

Cox C, McGrath A 1999 Respiratory assessment in critical care units. Intensive and Critical Care Nursing 15(4): 226–234

Epstein O, Perkin G, de Bono D, Cookson J 1997 Clinical examination. Mosby-Wolfe, London

Hope R, Longmore J, Hodgetts T, Ramrakha P 1995 Oxford handbook of clinical medicine, 3rd edn. Oxford University Press, Oxford

Hudak C, Gallo B 1994 Critical care nursing: a holistic approach, 6th edn. J B Lippincott, Philadelphia

Landis K 1993 Respiratory system. In: Morton P (ed) Health assessment in nursing, 2nd edn. F A Davies, Philadelphia

Lane G 1990 Pulmonary clinical assessment. In: Thelan L, Davie J, Urden L (eds) Textbook of critical care nursing: diagnosis and management. C V Mosby, St Louis

McGrath A, Cox C 1998 Cardiac and circulatory assessment in intensive care units. Journal of Intensive and Critical Care Nursing 14(6): 283–287

Morton P 1993 Health assess

4 Investigações diagnósticas

Liz Dunn *Cecilia Connolly*

ÍNDICE DO CAPÍTULO

Provas de função respiratória 59
Espirometria 60
Capacidade vital e capacidade vital forçada 61
Volume expiratório máximo no 1º segundo 61
Provas de reversibilidade 62
Curvas de débito-volume 62
Realização da espirometria 63
Tipos de equipamento 63
Volumes pulmonares 65
Débito expiratório máximo 66

Oximetria de pulso 69
Gasimetria arterial 71

Imagiologia 72
Radiografia de tórax 72
Ecografia 75
Tomografia axial computorizada 75
Ressonância magnética nuclear 75

Procedimentos invasivos 76
Broncoscopia 76
Laserterapia por broncoscopia 77
Videotoracoscopia 77
Biopsia pulmonar transtorácica 78

Conclusão 78

Quando um doente se apresenta com tosse, dispneia, pieira, estridor ou aperto torácico é importante reconhecer e diferenciar qual é a patologia ou a alteração fisiológica mais provável de ser a razão clínica para os sintomas. A informação clínica fornecida pelos doentes e por aqueles que estão envolvidos de uma forma mais próxima nos seus cuidados, ajudam a identificar a investigação mais adequada para confirmar o diagnóstico e determinar os tratamentos adequados para os diferentes doentes que se apresentam com sintomas respiratórios.

As investigações diagnósticas do aparelho respiratório incluem:

- Provas de função respiratória
- Gasimetria arterial e oximetria de pulso
- Imagiologia
- Broncoscopia
- Toracoscopia
- Biopsia pulmonar transtorácica .

PROVAS DE FUNÇÃO RESPIRATÓRIA

As provas de função respiratória têm objectivos importantes e incluem:

- Diagnóstico de doença respiratória
- Despiste da presença de alterações respiratórias
- Avaliação objectiva da eficácia do tratamento
- Monitorização da progressão e controlo da doença.

As provas de função respiratória são realizadas em doentes com doença respiratória obstrutiva ou restritiva (Caixa 4.1). As vias aéreas normais têm uma parede fina e mantêm-se abertas tanto na inspiração como na expiração. A doença pulmonar

Caixa 4.1 Doenças pulmonares obstrutivas e restritivas

Doenças pulmonares obstrutivas

- Doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC)
  - bronquite crónica
  - enfisema
- Asma
- Bronquiectasias
- Fibrose quística

Doença pulmonar restritiva

- Doenças da parede torácica
  - cifoscoliose
  - escoliose
- Doenças neuromusculares
  - distrofias musculares
  - doença do neurónio motor (DNM)

obstrutiva reduz a área de secção transversal das vias aéreas, reduzindo o fluxo de ar para uma determinada zona do pulmão e geralmente é resultado de uma doença intrínseca. As doenças restritivas impedem a expansão total dos pulmões e geralmente resultam de doenças da parede torácica ou neuromusculares.

Espirometria

A espirometria permite examinar a função pulmonar para ajudar tanto no diagnóstico como na avaliação da evolução da doença pulmonar. As indicações para a realização da espirometria podem incluir:

- história de tabagismo > 10 anos
- exposição a agressores ocupacionais (p. ex. poeira de asbesto, químicos)
- suspeita de doenças obstrutivas e restritivas
- pieira e dispneia
- avaliação da evolução de uma doença
- avaliação pré-operatória
- estabelecer a adequação da oxigenoterapia a longo prazo.

A espirometria consiste na medição dos volumes e capacidades respiratórias e os valores normais estão dependentes da idade, altura, sexo e origem étnica. Em pessoas com pulmões normais, o volume corrente ou a capacidade residual funcional (CRF) é cerca de 50 % da capacidade pulmonar total (CPT) (Fig. 4.1)

Para medir o volume residual (VR), a CPT e a CRF é necessário um equipamento complexo e Kendrick & Smith (1992a) sugeriram que a simples espirometria é muitas vezes suficiente para medir os volumes entre a CPT e o VR, fornecendo os seguintes parâmetros:

- Capacidade vital (CV)
- Capacidade vital forçada (CVF)
- Volume expiratório máximo no 1º segundo (VEMs)
- Débito expiratório forçado (DEF).

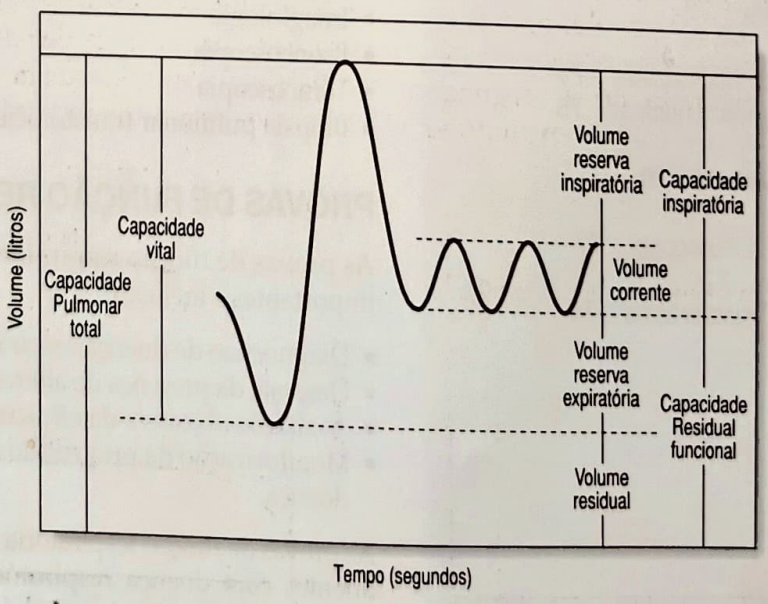

Figura 4.1 Volumes e capacidades pulmonares normais. Volume corrente = volume de ar que entra ou que sai por cada ciclo respiratório. Capacidade vital = soma do volume corrente, volumes de reserva inspiratória e expiratória. Capacidade residual funcional = volume de ar que fica nos pulmões no final da expiração normal a partir do volume corrente (cerca de 3 L no adulto saudável). Reproduzido com a autorização de Cherniack 1982.

Capacidade vital e capacidade vital forçada

A capacidade vital (CV) é a quantidade máxima de ar que pode ser eliminada dos pulmões após uma inspiração máxima. A CV é uma medida da capacidade dos pulmões. Esta pode ser medida de duas maneiras:

- pela capacidade vital lenta (CVL) ou capacidade vital de repouso (CVR), o ar é expirado lentamente a partir de uma inspiração máxima até uma expiração máxima. Quando o ar é expirado lentamente não se produzem os efeitos de estreitamento tubular ou de pulmões com lesões. Alguns autores preferem utilizar esta medição usando a inspiração total, porque os resultados são idênticos. As definições de CV e CVL são ambas tecnicamente correctas e na prática qualquer uma pode ser utilizada, dado que são permutáveis.
- pela capacidade vital forçada (CVF) o ar é expirado rapidamente a partir da inspiração máxima até à expiração máxima. Quando o ar é forçado a sair dos pulmões sob pressão, esta pressão dentro dos pulmões pode provocar um encerramento prematuro das pequenas vias aéreas, retendo ar dentro dos alvéolos. Se isto acontece, a CVF pode ser menor do que a CVL, dado que é expirado menos ar.

Volume expiratório máximo no 1º segundo

Um espirómetro mede os volumes pulmonares através da expiração forçada do ar dos pulmões. O fluxo pode também ser calculado medindo a quantidade de ar expirado no 1º segundo ($VEMS_1$), proporcional ao volume expiratório

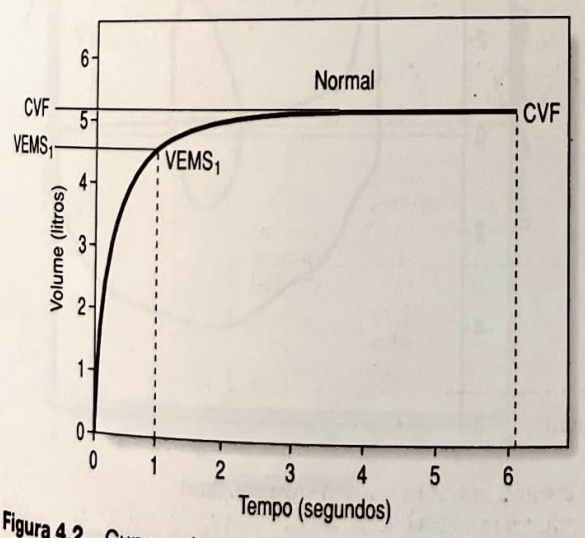

Figura 4.2 Curva volume / tempo normal.

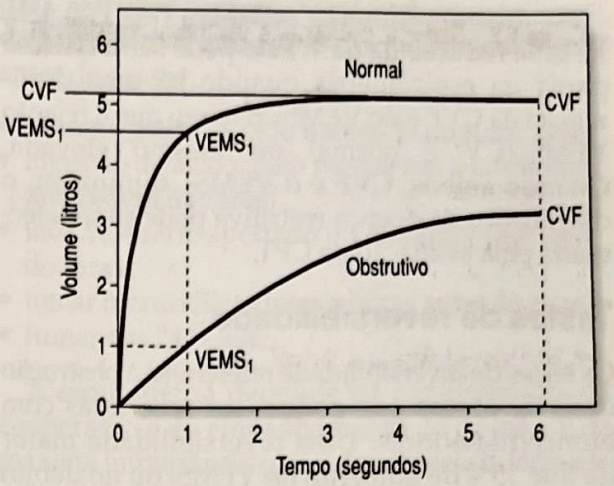

Figura 4.3 Curva volume/tempo na doença obstrutiva.

total (CVF) (ver Fig. 4.2). A relação do $VEMS_1/CVF$ é expressa em termos percentuais. Este fornece a proporção do volume total que pode ser expirado num segundo. A mairia das pessoas com os pulmões normais podem exalar 80% ou mais da sua CVF em 1 segundo. A relação do $VEMS_1$ é calculado da seguinte forma:

$$\frac{VEMS_1}{CVF \text{ ou } CV} \times 100 = \text{Relação } VEMS_1/CV$$

O diagnóstico fisiológico do padrão obstrutivo é uma limitação ao fluxo aéreo, que é demonstrada quando a relação $VEMS_1$ está abaixo do limite inferior do normal (ver Fig. 4.3). No inicio da doença obstrutiva a CVF pode ser normal, mas está reduzida de uma forma evidente à medida que a doença progride e o VR aumenta, devido à retenção de ar (*air trapping*). A evolução da doença obstrutiva é quantificada pela queda do $VEMS_1$.

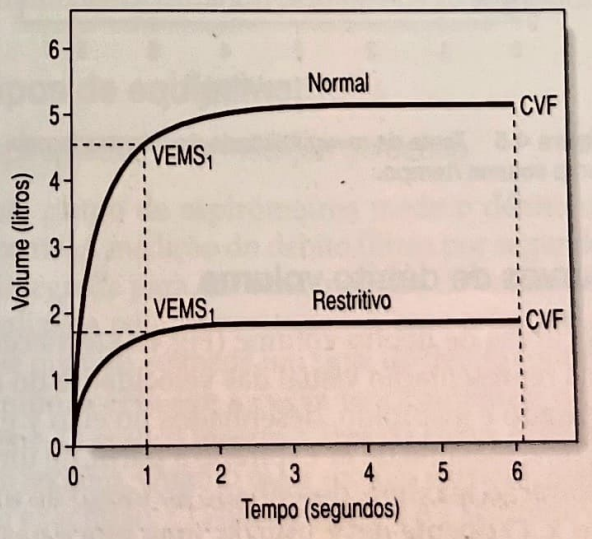

Figura 4.4 Curva de volume /tempo na doença restritiva.

Na doença pulmonar restritiva (ver Fig. 4.4), há uma reduçao da CPT. Esta pode ser inferida a partir da espirómetria quando há uma diminuição da CVF e do $VEMS_1$, mas em que a relação $VEMS_1/CV$ é normal ou mesmo elevada. Quando ambos, CVF e o $VEMS_1$, diminuem, o diagnóstico de doença restritiva pode só ser efectuado pela avaliação da CPT.

Testes de reversibilidade

Os testes de reversibilidade referem-se à obstrução das vias aéreas que podem ser revertidas com broncodilatadores. Uma reversibilidade maior do que 15% de aumento no $VEMS_1$ ou no débito expiratório máximo (DEM) a partir do valor basal indica uma resposta positiva (Fig. 4.5) Quando presente, a reversibilidade com broncodilatadores é um meio de distinguir a asma da doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC). Contudo, embora a maioria dos doentes com DPOC tenham uma obstrução fixa, pode ser produzida alguma reversibilidade pelos broncodilatadoes ou pelos corticosteróides (British Thoracic Society 1997).

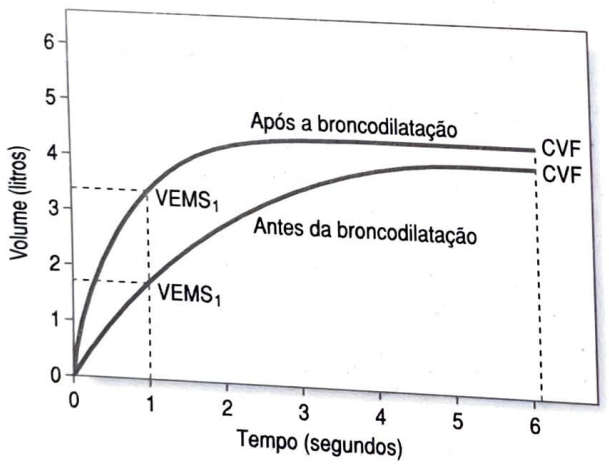

Figura 4.5 Teste de reversibilidade demonstrado pela curva volume /tempo.

Curvas de débito volume

As curvas de débito volume (Fig.4.6) fornecem uma representação visual das velocidades do ar expirado e inspirado, desenhados no eixo y e o volume máximo de ar expirado a partir de uma inspiração máxima, desenhado ao longo de um eixo x. O doente deve utilizar uma pinça nasal durante a realização do exame. (Simonds 1999).

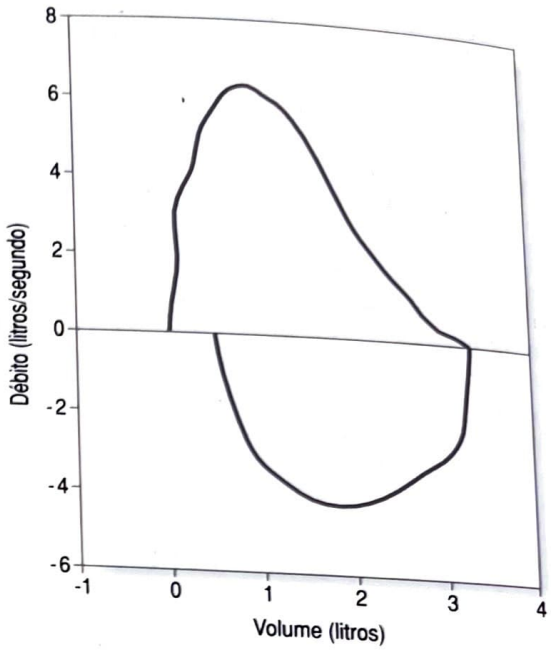

Figura 4.6 Curva de débito-volume normal.

A partir destas curvas podem ser traçadas muitas outras, por exemplo o DEM 50 (Débito expiratório máximo a 50% da capacidade vital) e o DEM 75 (Débito expiratório máximo a 75% da capacidade vital) Estas curvas representam os

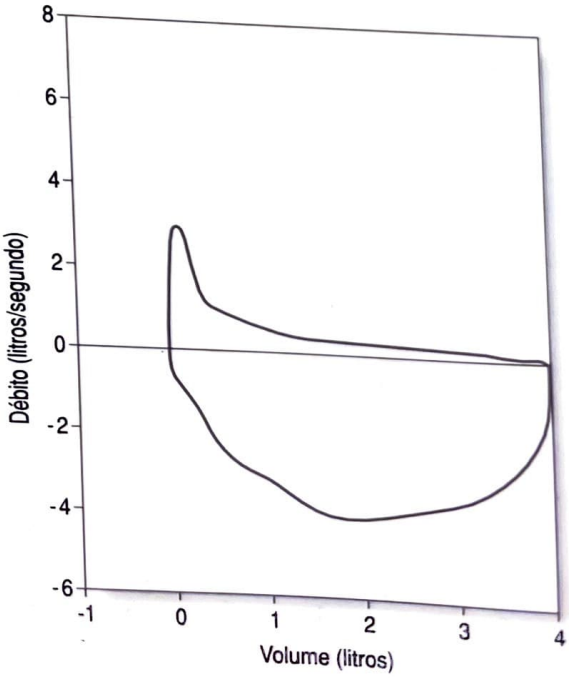

Figura 4.7 Curva de débito-volume na doença obstrutiva.

débitos quando metade e três quartos de ar foram expirados e em determinada altura pensou-se que estas medições fossem marcadores da doença das pequenas vias aéreas.

A doença pulmonar obstrutiva altera o aspecto da curva de débito volume (Fig. 4.7). Há uma curva íngreme do débito expiratório máximo, mas a curva desce mais rapidamente do que o normal e adquire uma forma côncava. Isto reflecte um colapso das vias aéreas que ocorre quando as vias aéreas condutoras são comprimidas durante o esforço expiratório máximo.

Na doença restritiva as alterações na curva de débito volume não são muito afectadas (Fig. 4-8), mas o tamanho total da curva aparece mais pequena do que o normal.

Realização da espirometria

Antes de se iniciar a espirometria deve registar-se a idade, a altura, o peso, o sexo e a origem étnica do doente, de forma a que os seus valores normais previstos possam ser calculados (Fig. 4.9 e 4.10). Também é aconselhável suspender os broncodilatadores, 6 horas antes da realização da espirometria, devendo registar-se a hora e a dose do último broncodilatador feito pelo doente.

A American Thoracic Society (1987) publicou normas de orientação sobre as condições prévias para realizar o exame. Estas incluem recomendações sobre o que é que doente deverá evitar antes do exame:

- esforços intensos pelo menos 30 minutos antes
- ingestão de álcool pelo menos nas 4 horas que antecedem o exame
- usar vestuário apertado ou qualquer restrição do tórax
- tomar broncodilatadores 6 horas antes do exame
- fumar nas 24 horas.

A espirometria depende da compreensão, da cooperação e do empenhamento do doente. É da máxima importância que o doente seja informado sobre as razões para realização do exame e que compreenda a importância da técnica requerida. É essencial que o doente seja encorajado a participar activamente durante a realização do exame. Para se obterem os resultados exactos da espirometria o enfermeiro deve assegurar-se que o doente:

- se senta direito numa cadeira
- mantenha uma postura correcta
- tenha a bexiga vazia
- não tenha comido uma grande refeição antes do exame
- Esteja num ambiente adequado.

Para se obterem resultados satisfatórios da espirometria, o doente deve ser preparado para as medições a serem efectuadas. O doente deve inspirar tão rápido quanto possível, colocar os lábios bem adaptados à volta do bucal e rapidamente fazer uma expiração forçada para o espirómetro até que já não consiga expelir mais ar ou até que o fluxo pare ou, quando a expiração é muito lenta, durando pelo menos 10 segundos.

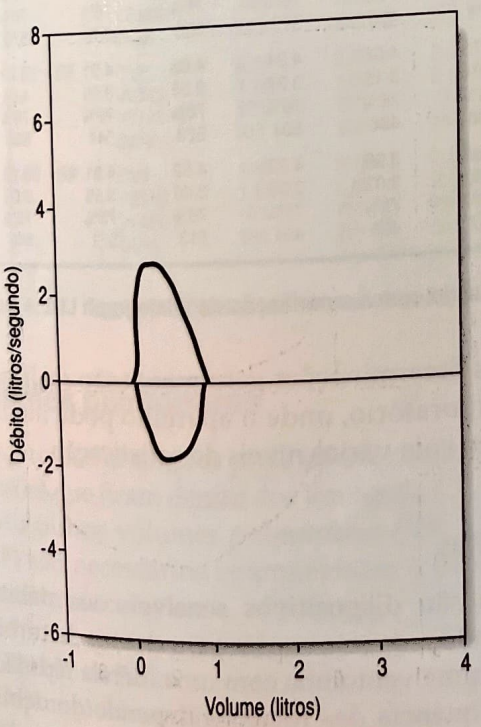

Figura 4.8 Curva de débito-volume na doença restritiva.

Tipos de equipamento

Espirómetros para medição do débito

Este grupo de espirómetros mede o débito do doente. A medição do débito (litros por segundo) é integrada para dar uma medição do volume e é realizada pelo computador. A base teórica é de que quando se mede um sinal do débito contra o tempo, a área sob a curva teoricamente é o volume. O gráfico mostra a área da curva dividida em secções. Quanto mais secções existam, maior é a exactidão. O volume entre 0 e 1 segundo é o $VEMS_1$ e a área total sob a curva é a CVF. A curva

Idade	Altura (cm)	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195
18 - 25	CVF	3.65	3.94	4.23	4.51	4.80	5.09	5.38	5.67	5.95	6.24
	$VEMS_1$	3.24	3.45	3.67	3.88	4.10	4.31	4.53	4.74	4.96	5.17
	$VEMS_1$%	83%	83%	83%	83%	83%	83%	83%	83%	83%	83%
	DEM	497	516	534	552	571	589	608	626	644	663
26 - 29	CVF	3.55	3.83	4.12	4.41	4.70	4.99	5.27	5.56	5.85	6.14
	$VEMS_1$	3.12	3.33	3.55	3.76	3.98	4.19	4.41	4.62	4.84	5.05
	$VEMS_1$%	82%	82%	82%	82%	82%	82%	82%	82%	82%	82%
	DEM	487	505	524	542	560	579	597	616	634	653
30 - 33	CVF	3.44	3.73	4.02	4.31	4.59	4.88	5.17	5.46	5.75	6.03
	$VEMS_1$	3.00	3.22	3.43	3.65	3.86	4.08	4.29	4.51	4.72	4.94
	$VEMS_1$%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%
	DEM	476	495	513	532	550	569	587	605	624	642
34 - 37	CVF	3.34	3.63	3.91	4.20	4.49	4.78	5.07	5.35	5.64	5.93
	$VEMS_1$	2.89	3.10	3.32	3.53	3.75	3.96	4.18	4.39	4.61	4.82
	$VEMS_1$%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%
	DEM	466	485	503	521	540	558	577	595	614	632
38 - 41	CVF	3.23	3.52	3.81	4.10	4.39	4.67	4.96	5.25	5.54	5.83
	$VEMS_1$	2.77	2.99	3.20	3.42	3.63	3.85	4.06	4.28	4.49	4.71
	$VEMS_1$%	80%	80%	80%	80%	80%	80%	80%	80%	80%	80%
	DEM	456	474	493	511	530	548	566	585	603	622
42 - 45	CVF	3.13	3.42	3.71	3.99	4.28	4.57	4.86	5.15	5.43	5.72
	$VEMS_1$	2.66	2.87	3.09	3.30	3.52	3.73	3.95	4.16	4.38	4.59
	$VEMS_1$%	79%	79%	79%	79%	79%	79%	79%	79%	79%	79%
	DEM	446	464	482	501	519	538	556	574	593	611
46 - 49	CVF	3.03	3.31	3.60	3.89	4.18	4.47	4.75	5.04	5.33	5.62
	$VEMS_1$	2.54	2.75	2.97	3.18	3.40	3.61	3.83	4.04	4.26	4.47
	$VEMS_1$%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%
	DEM	435	454	472	490	509	527	546	564	583	601
50 - 53	CVF	2.92	3.21	3.50	3.79	4.07	4.36	4.65	4.94	5.23	5.51
	$VEMS_1$	2.42	2.64	2.85	3.07	3.28	3.50	3.71	3.93	4.14	4.36
	$VEMS_1$%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%
	DEM	425	443	462	480	499	517	535	554	572	591
54 - 57	CVF	2.82	3.11	3.39	3.68	3.97	4.26	4.55	4.83	5.12	5.41
	$VEMS_1$	2.31	2.52	2.74	2.95	3.17	3.38	3.60	3.81	4.03	4.24
	$VEMS_1$%	77%	77%	77%	77%	77%	77%	77%	77%	77%	77%
	DEM	415	433	451	470	488	507	525	543	562	580
58 - 61	CVF	2.71	3.00	3.29	3.58	3.87	4.15	4.44	4.73	5.02	5.31
	$VEMS_1$	2.19	2.41	2.62	2.84	3.05	3.27	3.48	3.70	3.91	4.13
	$VEMS_1$%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%
	DEM	404	423	441	459	478	496	515	533	552	570
62 - 65	CVF	2.61	2.90	3.19	3.47	3.76	4.05	4.34	4.63	4.91	5.20
	$VEMS_1$	2.08	2.29	2.51	2.72	2.94	3.15	3.37	3.58	3.80	4.01
	$VEMS_1$%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%
	DEM	394	412	431	449	468	486	504	523	541	560
66 - 69	CVF	2.51	2.79	3.08	3.37	3.66	3.95	4.23	4.52	4.81	5.10
	$VEMS_1$	1.96	2.17	2.39	2.60	2.82	3.03	3.25	3.46	3.68	3.89
	$VEMS_1$%	75%	75%	75%	75%	75%	75%	75%	75%	75%	75%
	DEM	384	402	420	439	457	476	494	513	531	549

Figura 4.9 Espirometria normal previsível para os homens. Reproduzido com a autorização da Vitalograph Ltd.

contém informação sobre o débito respiratório e podem ser identificados diferentes tipos de limitação ao débito a partir da porção expiratória do gráfico.

Pneumotacógrafo

Este dispositivo avalia o fluxo intantâneo que é medido utilizando a seguinte relação:

$$\text{Débito} = \frac{\text{Diferença de pressão}}{\text{Resistência}}$$

Estas determinações geralmente são realizadas no laboratório, onde o aparelho pode medir o débito com vários níveis de sofisticação.

Turbinas

Estes são dispositivos sensíveis aos débitos. Quando o doente expira para dentro da turbina roda uma ventoinha com uma inércia reduzida. A frequência das rotações depende do débito, que gera o sinal de fluxo.

Idade	Altura (cm)	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195
18 - 25	CVF	3.11	3.33	3.55	3.77	3.99	4.21	4.43	4.66	4.88	5.10
	$VEMS_1$	2.70	2.90	3.10	3.29	3.49	3.69	3.89	4.08	4.28	4.48
	$VEMS_1$%	84%	84%	84%	84%	84%	84%	84%	84%	84%	84%
	DEM	383	400	416	433	449	466	482	499	515	532
26 - 29	CVF	3.00	3.22	3.44	3.67	3.89	4.11	4.33	4.55	4.77	4.99
	$VEMS_1$	2.60	2.80	3.00	3.19	3.39	3.59	3.79	3.98	4.18	4.38
	$VEMS_1$%	84%	84%	84%	84%	84%	84%	84%	84%	84%	84%
	DEM	376	393	409	426	442	459	475	492	508	525
30 - 33	CVF	2.90	3.12	3.34	3.56	3.78	4.00	4.23	4.45	4.67	4.89
	$VEMS_1$	2.50	2.70	2.90	3.09	3.29	3.49	3.69	3.88	4.08	4.28
	$VEMS_1$%	83%	83%	83%	83%	83%	83%	83%	83%	83%	83%
	DEM	369	386	402	419	435	452	468	485	501	518
34 - 37	CVF	2.79	3.01	3.24	3.46	3.68	3.90	4.12	4.34	4.57	4.79
	$VEMS_1$	2.40	2.60	2.80	2.99	3.19	3.39	3.59	3.78	3.98	4.18
	$VEMS_1$%	82%	82%	82%	82%	82%	82%	82%	82%	82%	82%
	DEM	362	378	395	411	428	444	461	477	494	510
38 - 41	CVF	2.69	2.91	3.13	3.35	3.58	3.80	4.02	4.24	4.46	4.68
	$VEMS_1$	2.30	2.50	2.70	2.89	3.09	3.29	3.49	3.68	3.88	4.08
	$VEMS_1$%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%
	DEM	355	371	388	404	421	437	454	470	487	503
42 - 45	CVF	2.59	2.81	3.03	3.25	3.47	3.69	3.91	4.14	4.36	4.58
	$VEMS_1$	2.20	2.40	2.60	2.79	2.99	3.19	3.39	3.58	3.78	3.98
	$VEMS_1$%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%	81%
	DEM	347	364	380	397	413	430	446	463	479	496
46 - 49	CVF	2.48	2.70	2.92	3.15	3.37	3.59	3.81	4.03	4.25	4.47
	$VEMS_1$	2.10	2.30	2.50	2.69	2.89	3.09	3.29	3.48	3.68	3.88
	$VEMS_1$%	80%	80%	80%	80%	80%	80%	80%	80%	80%	80%
	DEM	340	357	373	390	406	423	439	456	472	489
50 - 53	CVF	2.38	2.60	2.82	3.04	3.26	3.48	3.71	3.93	4.15	4.37
	$VEMS_1$	2.00	2.20	2.40	2.59	2.79	2.99	3.19	3.38	3.58	3.78
	$VEMS_1$%	79%	79%	79%	79%	79%	79%	79%	79%	79%	79%
	DEM	333	350	366	383	399	416	432	449	465	482
54 - 57	CVF	2.27	2.49	2.72	2.94	3.16	3.38	3.60	3.82	4.05	4.27
	$VEMS_1$	1.90	2.10	2.30	2.49	2.69	2.89	3.09	3.28	3.48	3.68
	$VEMS_1$%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%
	DEM	326	342	359	375	392	408	425	441	458	474
58 - 61	CVF	2.17	2.39	2.61	2.83	3.06	3.28	3.50	3.72	3.94	4.16
	$VEMS_1$	1.80	2.00	2.20	2.39	2.59	2.79	2.99	3.18	3.38	3.58
	$VEMS_1$%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%	78%
	DEM	319	335	352	368	385	401	418	434	451	467
62 - 65	CVF	2.07	2.29	2.51	2.73	2.95	3.17	3.39	3.62	3.84	4.06
	$VEMS_1$	1.70	1.90	2.10	2.29	2.49	2.69	2.89	3.08	3.28	3.48
	$VEMS_1$%	77%	77%	77%	77%	77%	77%	77%	77%	77%	77%
	DEM	311	328	344	361	377	394	410	427	443	460
66 - 69	CVF	1.96	2.18	2.40	2.63	2.85	3.07	3.29	3.51	3.73	3.95
	$VEMS_1$	1.60	1.80	2.00	2.19	2.39	2.59	2.79	2.98	3.18	3.38
	$VEMS_1$%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%	76%
	DEM	304	321	337	354	370	387	403	420	436	453

Figura 4.10 Espirometria normal previsível para as mulheres. Reproduzido com a autorização da Vitalograph Ltd.

Volumes pulmonares

A espirometria simples pode apenas medir subdivisões que ficam dentro dos limites da CV. Para medir outros volumes pulmonares (VR, CPT e CRF) são necessários equipamentos e procedimentos mais complexos, tais como:

- Diluição de hélio
- Depuração do azoto
- Pletismografia corporal.

Diluição de hélio

Esta medição é efectuada com o doente a respirar directamente para um recipiente e ao qual está hermeticamente ligado um espirómetro que contém um volume e uma concentração conhecida de hélio, geralmente a 10%.

A medição é feita durante a respiração normal. Dentro de poucos minutos os gases nos pulmões do doente equilibram-se com o hélio concentrado no espirómetro. Durante a respiração do doente a

concentração do hélio é avaliada continuamente e diminui para uma nível inferior até se manter estável. O dióxido de carbono é removido do sistema pela absorção do carbonato de sódio e adiciona-se um débito baixo de oxigénio para permitir um consumo contínuo, mantendo assim um volume da câmara ou do espirómetro constante. A CRF é calculada medindo a relação entre a concentração inicial e a concentração final do hélio presente no sistema.

Esta pode ser uma experiência muito assustadora para um doente dispneico que pode querer ser acompanhado para este procedimento. O doente pode sentir-se ansioso e talvez claustrofóbico devido ao bucal e à pinça nasal. É essencial que a enfermeira forneça ao doente os detalhes exactos dos procedimentos antes do exame.

O doente deve ser informado de que:

- O teste será realizado com o doente sentado numa cadeira
- O bucal deverá ser bem ajustado
- Será aplicada uma pinça nasal
- É necessário uma respiração normal.

Depuração de azoto

Este teste é baseado no princípio da preservação de um gás inerte, neste caso o azoto. É colocado um bucal ao doente, que é ligado a uma fonte inspiratória de oxigénio a 100% no final de uma expiração normal. O doente expira através de uma válvula unidireccional para um saco colector previamente cheio com oxigénio, de forma a que não esteja presente o azoto. O doente elimina o azoto que está nos pulmões e à medida que este é depurado é medido de forma contínua. Quando a concentração de azoto cai para menos de 2%, o teste está terminado e o volume de azoto no saco é medido. A CRF pode ser calculada com base de que o volume do azoto no inicio do teste representa 80% do gás pulmonar.

Novos aparelhos calibrados com microprocessadores utilizam um cálculo baseado na medição instantânea, em cada respiração do volume expirado, vezes a concentração de azoto. O teste pode ser interrompido aos 4 minutos em doentes com pulmões normais, mas pode durar mais do que 15 minutos nos doentes com doença obstrutiva grave.

Caixa 4.2 Razões para monitorizar o débito espiratório máximo

- Diagnóstico
- Teste de reversibilidade
- Determinar o plano terapêutico
- Avaliar a resposta ao tratamento
- Parte integral do plano de auto-tratamento da asma

A enfermeira deve explicar os detalhes de todos os testes solicitados antes de o doente ir para o laboratório. O técnico no laboratório é treinado para aliviar a ansiedade do doente e saber quando é que o doente precisa de fazer um intervalo entre os testes.

Débito expiratório máximo

O débito expiratório máximo (DEM) detecta a obstrução ao fluxo aéreo nas grandes vias aéreas, é uma das mais simples determinações da função pulmonar e é mais útil para o diagnóstico e para a monitorização da asma. Kendrick & Smith (1992b) sugerem que uma simples medição é de utilidade limitada e recomendam que são necessárias medições seriadas para obter informação acerca da gravidade da doença, dos factores desencadeantes e da resposta ao tratamento. Para interpretar o DEM os resultados precisam de ser comparados com os valores de referência (Fig. 4.11), dado que estes variam de acordo com a idade, altura e sexo.

Estudo de caso 4.1

Gregory é um consultor financeiro de 35 anos a quem foi diagnosticado asma na infância. Ele é assistido, por uma enfermeira, numa clínica de asma. O seu tratamento consiste de 800 mcg de beclometasona inalada, duas vezes por dia utilizando o turbohaler e faz o salbutamol quando é necessário, geralmente 3-4 vezes por semana. Ele avalia o seu débito expiratório como parte do seu próprio plano de tratamento. Ele teve uma constipação e começou a observar uma alteração no seu débito expiratório máximo (Fig 4.12). Duplicou a dose do seu esteróide inalado e aumentou o salbutamol; contudo registou-se depois uma descida no débito máximo de forma que iniciou um período de 5 dias com prednisolona oral, uma vez por dia. Começou a observar, nos dias seguintes, uma melhoria do seu débito expiratório (Fig. 4-13). Gregory registou o tratamento que iniciou, de forma a discutir com a enfermeira na próxima consulta.

O sensor do oxímetro geralmente está ligado ao dedo ou ao lóbulo da orelha do doente. O local deve ser escolhido de acordo com a qualidade da circulação periférica, que se traduz no gráfico da onda do pletismógrafo, e com conforto para o doente. É importante notar que embora a oximetria seja uma técnica não invasiva, a pinça do sensor utilizado para avaliar de forma contínua pode provocar pressão e desconforto. A posição do sensor deve ser mudada com regularidade e nalguns casos levanta-se a questão de se a avaliação contínua é essencial. Avalições de hora a hora podem ser suficientes e reduzir a perturbação para o doente, particularmente se o ruído de alarme se junta àquele desconforto. É provável que as visitas centrem mais a sua atenção no doente do que se distraiam ou se preocupem a visualizar o monitor! Contudo, não deve ser substimada a situação do doente e o valor da avaliação contínua para detectar a hipoxemia.

O sensor consiste de um pequeno díodo emissor de luz, de um lado e de um detector de luz no outro. A técnica funciona devido às caracteristicas de absorção de luz da hemoglobina. Se o doente tiver hipoxemia a cor azul do seu sangue deverá ser medido pelo oxímetro. Baseado na quantidade de luz absorvida pelo leito capilar, o oxímetro calcula a quantidade da cor azul e revela-se em termos de percentagem de saturação da oxihemoglobina.

A sensibilidade do sensor depende da transparência da pele na zona de contacto e é importante eliminar as dificuldades para as medições tais como, verniz nas unhas ou luz fluorescente resplandecente. A má perfusão periférica e a anemia afectam a correcta determinação bem como qualquer movimento do doente, tal como o tremor, a convulsão ou movimentos associados à confusão. Se há suspeita de incorrecção o sensor deve ser verificado para qualquer avaria e o funcionamento da fonte de energia.

A oximetria de pulso deve ser utilizada com cautela em doentes com níveis elevados de carboxihemoglobina, devidos ao tabagismo, dado que a saturação de oxigénio pode ser registada como falsamente elevada. A exposição ao monóxido de carbono (CO), por exemplo numa pessoa que sofra a inalação de fumo, provoca, num curto espaço de tempo, a formação de elevada percentagem de moléculas de carboxihemoglobina. Neste caso, confiar na oximetria de pulso, pode-se tornar fatal para o doente. Da mesma forma, este tipo de avaliação está contra-indicada em doentes que sofram de hipotermia e vasoconstrição que levam a uma má perfusão periférica ou a lesão cutânea.

Embora a saturação do oxigénio periférico se correlacione bem com a saturação da oxihemoglobina da gasimetria arterial (SaO2), os laboratórios são aconselhados a validar os seus

Caixa 4.3 Razões prováveis de falsos resultados

- Vasoconstrição periférica
- Anemia
- Níveis de bilirrubina elevados
- Pigmento cutâneo
- Movimentos (p.ex. tremores ou convulsões)
- Disritmia provocando perfusão inadequada
- Verniz nas unhas
- Contrastes endovenosos
- Sensor avariado
- Hipoxemia grave
- Níveis elevados de carboxihemoglobina devido ao tabagismo
- Exposição ao monóxido de carbono

Estudo de caso 4.2

Stephanie tem 24 anos de idade e sofre de fibrose quística. Ela é recepcionista e vive com o seu namorado.

Foi internada numa unidade de fibrose quística de adultos, com uma agudização infecciosa. A sua SpO2 na admissão era de 91% razão porque lhe foi admnistrado O2 a 28%, que aumentou a saturação para 96%. Para além do seu tratamento regular, foi iniciada a administração de antibióticos e broncodilatadores por via endovenosa. Foi avaliada por uma nutricionista e fez reeducação funcional respiratória. Na manhã seguinte queixou-se de cefaleias intensas e após lhe ter sido administrado o paracetamol foi-lhe efectuada uma gasimetria arterial (método do lóbulo da orelha) com oxigénio a 28%. Os resultados foram os seguintes: PaO2 de 71 mm Hg (9,4 kPa), PaCO2 de 50 mm Hg (6,7 kPa) e pH de 7,37, que indicava que embora o seu oxigénio estivesse corrigido tinha-se registado um aumento na sua PaCO2. O oxigénio foi reduzido para 24% e a gasimetria arterial no lóbulo da orelha foi avaliada 1 hora depois. Os resultados foram os seguintes: PaO2 de 65 mm Hg (8,6 kPa), PaCO2 de 40 mm Hg (5,8 kPa) e pH de 7,39. A SpO2 registada no oxímetro de pulso foi de 95%.

Continuou a ser avaliada com o oxímetro de pulso quando foi conhecido o valor do dióxido de carbono. Teve alta uma semana depois para acabar a segunda semana de antibioterapia endovenosa em casa.

Caixa 4.4 Limitações à oximetria de pulso

- Incapacidade para detectar os níveis de dióxido de carbono
- Resultados incorrectos devido à situação do doente

resultados com a saturação de oxigénio arterial e estabelecer uma previsível regressão linear. Alguns oxímetros de pulso têm revelado uma sobre ou sub estimação da SaO_2, respectivamente de + ou – 4%, especialmente quando as saturações estão abaixo de 82% (Carter 1998, Severinghaus et al 1989).

A utlidade da correcta avaliação contínua da SpO_2 é de que as respostas às intervenções, tais como a aspiração traqueal, o posicionamento, a mobilização e a oxigenoterapia, podem ser observadas e consequentemente actuar de forma rápida. A SpO_2 normal, num adulto a respirar ar ambiente é de 95-100% e levanta alguma preocupação se cai abaixo de 90%. O cérebro é o órgão mais sensível à depleção de oxigénio e os sinais de hipoxemia, tais como a confusão e as alterações visuais e cognitivas geralmente ocorrem quando a SaO_2 está entre 80 e 85% e a cianose ocorre à volta de 75%.

Como qualquer dispositivo de avaliação de um doente, o oxímetro de pulso contribui para a avaliação global do quadro clínico e é um complemento para outras observações e sinais clínicos. O rendimento pulmonar, a eficácia do tratamento e o nível de dificuldade respiratório não podem ser detectados sem outros exames de diagnóstico. Para além disso, a eliminação adequada de dióxido de carbono precisa de ser avaliada pela gasimetria arterial ou a utilização de um capnograma. É possível ter uma SaO_2 normal mas ter uma $PaCO_2$ elevada (Davidson & Hoise 1993) que, se não for tratada, provocará acidose respiratória (pH baixo).

Tabela 4.1 Valores normais da gasimetria arterial

PaO_2	90-100 mm Hg (12-13,3 kPa)
$PaCO_2$	35- 45 mm Hg (4,6-6,0 kPa)
pH	7,35-7,45
HCO_3	22–26 mmol/L
SaO_2	> 95%
Excesso de bases	–2 a +2

GASIMETRIA ARTERIAL

A gasimetria arterial pode revelar informação vital, em relação à situação respiratória, do doente (Tabela 4.1). O desequilíbrio ácido-base pode ser um indicador para intervenções salvadoras da vida e tratamentos, tais como oxigenoterapia, hidratação, ventilação não invasivas (VNI), ventilação intermitente a pressão positiva (VIPP) e diálise renal.

A comunicação e a explicação exacta da gasimetria arterial e as suas implicações, são componentes essenciais dos cuidados ao doente em dificuldade respiratória. A familia e os amigos também necessitam de entender a situação do doente para que cada um deles possa ajudar o doente. Na unidade de cuidados intensivos o enfoque é necessariamente sobre o estado fisiológico do doente, particularmente para atingir, tanto quanto possível, uma situação estável. Os cuidados psicológicos e espirituais podem ter um inevitável lugar secundário, no entanto, não são aspectos menos essenciais nos cuidados holísticos, tanto para o doente como para os familiares e prestadores de cuidados (envolvendo todos os trabalhadores de saúde, amigos e familiares envolvidos).

A colheita de sangue arterial pode ser feita utilizando diferentes métodos:

- Linha arterial
- Punção arterial
- Lóbulo da orelha.

Uma linha arterial é frequente na unidade de cuidados intensivos (UCI) ou numa unidade de elevada dependência (UED), particularmente quando é necessária uma gasimetria arterial frequente. De uma maneira geral, nas análises menos frequentes, as punções arteriais são feitas nas artérias radiais ou braquiais. Punções e linhas na artéria femoral estão contra-indicadas devido a um risco mais elevado, embora possam ser necessárias devido a dificuldades no acesso a uma artéria alternativa. A colheita de sangue capilar, que pode ser obtida a partir do lóbulo da orelha, revelou ter uma sensibilidade dentro dos 2% da punção arterial e tem provado ser menos dolorosa e menos invasiva do que a punção radial (Pitkin et al 1994). O risco de hemorragia, equimose e desconforto é reduzido e este método é indiscutivelmente um procedi-

mento mais fácil e seguro de aprender e realizar eficazmente.

A importância do conhecimento dos valores base da gasimetria arterial de um doente não deve ser subestimado. Alterações como diminuição do oxigénio e aumento do dióxido de carbono têm mais significado quando comparados aos valores habituais do indivíduo. Também, a informação adicional que é obtida a partir da gasimetria arterial comparada com a oximetria de pulso é, na maioria dos casos, fundamental.

Estudo de caso 4.3

Jack é um homem de 72 anos de idade com o diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva crónica. O seu $VEMS_1$ é de 1,1 L, a CVF é de 1,6 L e a saturação de oxigénio era de 92% com o ar ambiente. Recentemente, teve uma virose que lhe provocou anorexia. Nas semanas seguintes a sua expectoração tornou-se amarela/esverdeada e era mais espessa e difícil de expectorar. Fumou durante 30 anos, mas reduziu o número de cigaros por dia de 25 para 5, durante esta recente afecção. Normalmente andava 100 metros antes de começar com dispneia, mas esteve retido em casa durante um mês e referiu dispneia em repouso. Tinha edemas maleolares e as veias do pescoço estavam engurgitadas.

Uma noite ficou mais dispneico, cianosado e em delírio, levando a sua mulher a chamar uma ambulância. Foi transportado com rapidez para o hospital local e foi-lhe administrado 35% de oxigénio através de uma máscara de Venturi durante a viagem. À chegada ao serviço de urgência a SpO_2 de Jack era de 95% com 35% de oxigénio, mas estava a dormir e inconsciente. A gasimetria feita com 35% de oxigénio revelava uma PaO_2 de 67 mm Hg (8,9kPa) e uma $PaCO_2$ de 63 mmHg (8,3 kPa), verificando-se que embora a sua SpO_2, determinada pelo oxímetro, estivesse dentro do valor normal, a oxigenoterapia causou hipercapnia. O oxigénio foi reduzido para 28%, através de uma máscara de Venturi e a repetição da gasimetria 30 minutos depois revelou uma PaO_2 de 59 mm Hg (7,8 kPa) e uma $PaCO_2$ de 53 mm Hg (7,1 kPa). À medida que diminuiu a $PaCO_2$, ficou mais vigil e menos confuso.

Foi tratado com 28% de oxigénio, diuréticos, antibióticos endovenosos e salbutamol por nebulização. Algumas horas mais tarde já não estava sonolento ou confuso e os seus registos no hospital estavam disponíveis para se fazer uma comparação com os valores prévios da gasimetria, espirometria e radiografia de tórax. A oxigenoterapia foi feita com cuidado devido à sua hipercapnia, mas à medida que esta situação melhorou foi possível avaliar a sua evolução através da oximetria.

Alguns dias mais tarde recuperou suficientemente para poder andar à volta da enfermaria sem oxigénio, os edemas maleolares reduziram-se significativamente e conseguiu tomar os antibióticos por via oral. A gasimetria arterial e os valores da espirometria foram idênticos aos da linha de base.

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax é um meio de diagnóstico valioso da doença respiratória. A informação fornecida não está restringida ao coração e aos pulmões, mas também podem ser detectadas anomalias do fígado e gânglios linfáticos. A dose de radiação necessária para a radiografia de tórax é pequena, mas deve ser considerada com cuidado, particularmente em mulheres grávidas e em jovens.

Uma radiografia de tórax normal (Fig. 4.16) mostra:

- Configuração e tamanho do coração
- Campos pulmonares e pleura
- Caixa torácica
- Diafragma
- Estruturas ósseas
- Tecidos moles das mamas.

O tamanho do coração é calculado utilizando o índice cardio-torácico. Divide-se o maior diâmetro do coração pelo maior diâmetro horizontal dos pulmões. Este normalmente é inferior a 50%. A radiografia de tórax é o principal exame realizado quando o doente se apresenta com tosse persistente, toracalgia, dispneia inexplicável, a presença de sangue na expectoração, perda de peso e febre de etiologia desconhecida.

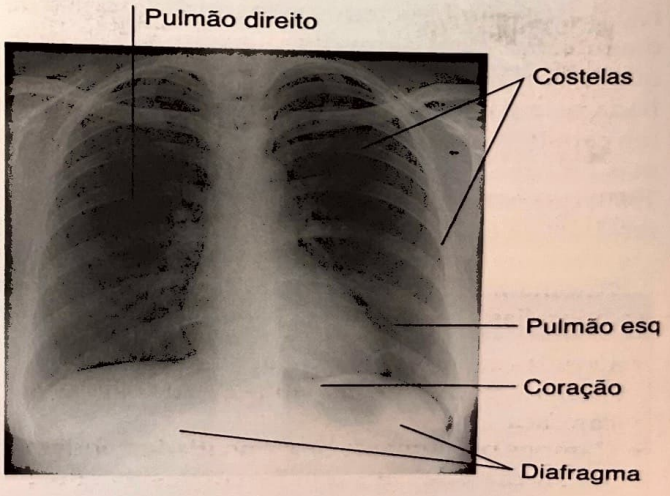

Figura 4.16 Radiografia de tórax normal.

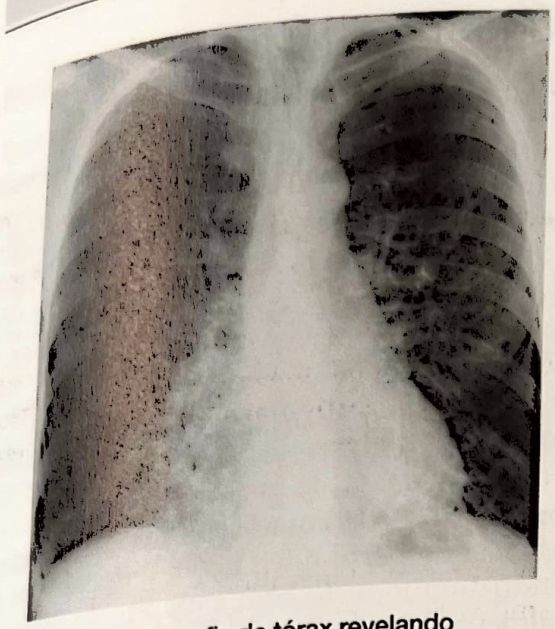

Figura 4.17 Radiografia de tórax revelando bronquiectasias.

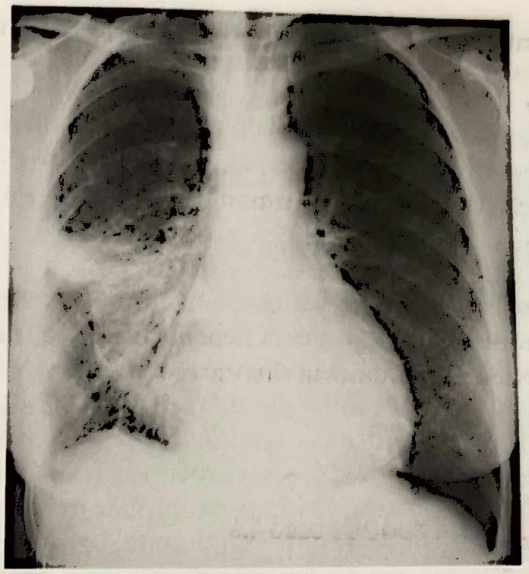

Figura 4.18 Radiografia de tórax mostrando uma hipotransparência sugestiva de carcinoma do pulmão.

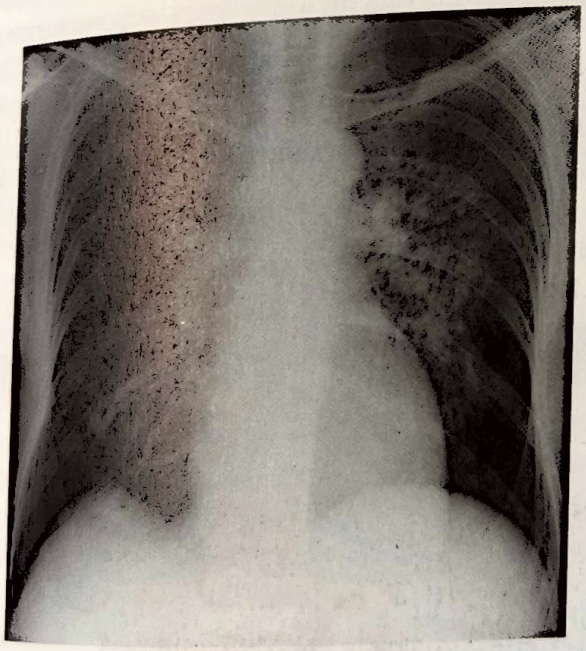

Figura 4.19 Radiografia de tórax mostrando uma pneumonia.

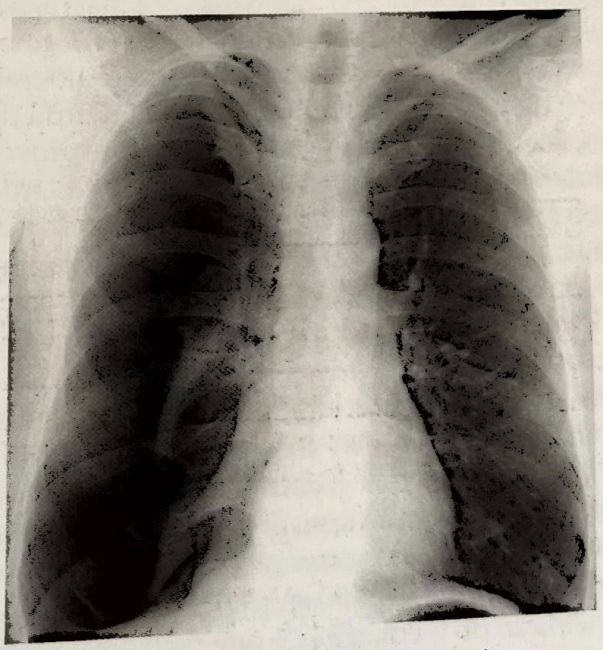

Figura 4.20 Radiografia de tórax mostrando um pneumotórax .

Anomalias que podem ser encontradas nas radiografias de tórax são as seguintes:

- Doentes com hipertensão ou insuficiência cardíaca podem ter um aumento da silhueta cardíaca
- Campos pulmonares hiperinsuflados podem ser encontrados em doentes com asma grave ou doença pulmonar obstrutiva crónica
- Pneumotórax
- Consolidação ou hipotransparência indicativa de infecção ou a presença de um tumor
- Hipotransparência específica que pode indicar um tumor primário ou secundário
- Cavidades que podem indicar tuberculose activa (TB)

- Calcificação pode indicar que o doente teve previamente TB que presentemente não está activa
- Derrame pleural (líquido na cavidade pleural).

(ver Fig. 4.17, 4.18, 4.19, 4.20)

Realização da radiografia de tórax

A melhor forma de realizar a radiografia de tórax é com o doente em pé. A face anterior do tórax é colocada próxima da película e o doente apoia-se em cada um dos lados da máquina. Faz a rotação externa da cintura escapular. Pede-se ao doente para fazer uma inspiração profunda e suspender a respiração, na capacidade pulmonar máxima.

Quando a situação de um doente é grave e tem dificuldades em se manter de pé para efectuar uma incidência póstero-anterior, as películas devem ser feitas com uma incidência antero-posterior (de frente para trás). Esta reduz a eficácia das condições técnicas de uma radiografia de tórax, porque devido a esta incidência, a silhueta cardíaca é amplificada, dado que fica mais afastada da película. Mais dificuldades se encontram quando se utiliza um aparelho de radiografia portátil. Estas são devidas a uma mais curta distância entre a ampola e a película, o que provoca ainda uma maior amplificação da silhueta cardíaca, o que deve ser tomado em consideração quando se avalia o tamanho do coração na radiografia de tórax na incidência antero-posterior.

É impossível reproduzir uma exposição perfeita de todo o tórax, devido às grandes variações de densidades (osso, tecidos moles do mediastino, parênquima pulmonar arejado) existentes dentro do tórax. O técnico de radiologia altera a kilovoltagem para evidenciar uma área específica do tórax a ser examinada. Por exemplo, uma técnica de elevada voltagem (120-150 kVp) permite uma maior penetração do mediastino, o que melhora a visualização da traqueia e do brônquio principal, mas reduz a visualização de estruturas calcificadas, de modo que as fracturas de costelas ou os nódulos pulmonares calcificados são menos evidentes.

Uma radiografia de perfil proporciona a terceira dimensão e pode ajudar a determinar o local de uma lesão identificada na incidência póstero-anterior. É interessante que, frequentemente, uma opacidade claramente visivel na incidência póstero-anterior não é visível no perfil. A incidência de perfil permite uma melhor localização das lesões e pode também revelar anomalias que se escondem atrás do coração ou do diafragma. A incidência de perfil é feita com o doente em pé fazendo ângulo recto com a cassete da película. Geralmente não é relevante qual dos lados fica mais próximo da cassete.

Estudo de caso 4.4

Rina é enviada a uma consulta de pneumologia devido a ter uma tosse desde há 4 semanas, perda de peso e suores nocturnos. Tem uma radiografia do tórax (Fig. 4.21) que revela cavidades que sugerem tuberculose activa.

Foi colhida uma amostra de expectoração e iniciou terapêutica antibacilar, para tratar a tuberculose, durante 6 meses. Enviou-se uma notificação ao Departamento de Saúde Pública. A enfermeira especialista em tuberculose registou os contactos e controlou o tratamento de Rina, nos 6 meses seguintes. Ela recuperou totalmente

Nos últimos anos o desenvolvimente da tomografia axial computorizada tem sido utilizada para fornecer informação acerca de zonas não facilmente visíveis nas incidências póstero-anterior e de perfil. Há ainda ocasiões em que a radiografia de tórax pode fornecer mais informação anatómica utilizando a incidência em decúbito lateral, para demonstrar pequenos derrames pleurais. O doente deita-se com o lado afectado para baixo. Os feixes são passados horizontalmente em direcção à película colocada atrás do doente.

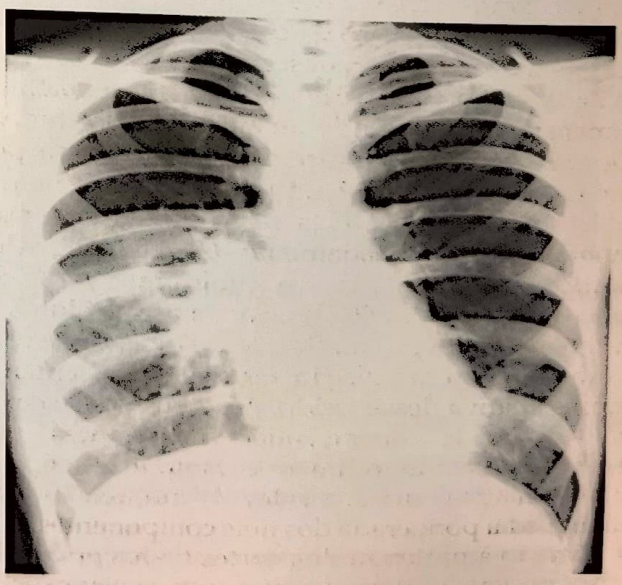

Figura 4.21 Radiografia de tórax mostrando cavidades tuberculosas.

Ecografia

Esta técnica está limitada no estudo do tórax, dado que as elevadas frequências das ondas sonoras não atravessam o ar e são completamente reflectidas nas zonas entre os tecidos moles e o ar. Isto torna a técnica de utilidade reduzida em pulmões normalmente arejados. Contudo, o derrame pode facilmente ser detectado com este método. É assim muito útil em localizar derrames pequenos ou loculados. Enquanto que uma radiografia de tórax normal pode não ser capaz de distinguir entre o espessamento pleural e o derrame pleural, a ecografia pode diferenciar estas duas situações.

Tomografia axial computorizada

A imagem proporcionada pela tomografia axial computorizada (TAC) é muito diferente da imagem projectada pela radiografia de tórax. A TAC é muito mais sensível para distinguir as atenuações dos vários tecidos nas radiografias.

O aparelho de TAC é constituído por uma fonte de radiações e uma série de detectores que rodeiam o doente. A fonte de radiações gira à volta do doente e os detectores medem a consequente atenuação dos feixes. Os sinais dos detectores são utilizados para construir uma imagem através de uma técnica matemática. As imagens reconstruídas são cortes transversais do doente e são visualizadas de forma que o lado esquerdo da imagem está do lado direito do observador. Cada corte da imagem é uma matriz de vóxeis (três elementos dimensionais) contendo uma medida da atenuação dos raios x, arbitrariamente designada por unidades de Houndsfield (UH): a água mede 0 UH, o ar mede 1000 UH (assim o parênquima pulmonar é de aproximadamente –600 UH), a gordura mede –80 UH, os tecidos moles medem 40-80 UH e o osso mede 800 UH. Se um voxel é inteiramente ocupado por um tecido de densidade uniforme então a atenuação será verdadeiramente representativa desse tecido. Além disso se o corte contem tecidos de densidades diferentes, por exemplo metade pulmão e metade a cúpula diafragmática, então o valor da atenuação será uma média ponderada dos dois componentes.

Devido à natureza dos cortes transversais da TAC, podem localizar-se, de uma maneira exacta, lesões observadas apenas numa das incidências da radiografia de tórax. A TAC produz imagens nítidas dos vários componentes da anatomia do mediastino (p. ex. gânglios linfáticos e vasos) e de densidades diferentes, tais como calcificações dentro de um nódulo pulmonar. As desvantagens da TAC são o elevado custo e uma grande exposição às radiações. Por estas razões a TAC torácica deve ser apenas utilizada para resolver questões não solucionadas por exames menos sofisticados.

Ressonância magnética nuclear (RMN)

A utilização mais frequente da RMN, na doença respiratória, é a obtenção de imagens em eventuais complicações da doença existente. Estas podem incluir as metastases cerebrais, as metastases na coluna e a compressão medular, a fibrose retroperitoneal e ocasionalmente a osteoartropatia pulmonar hipertrófica.

O doente é colocado num campo fortemente magnético (normalmente 0,2-1,5 T) e é irradiado com ondas de elevada frequência, que agitam os átomos e que depois, uma vez desligada a fonte de radiações, os atenuam para um estado de energia de repouso (Hall-Craggs & Goddard 1999). Os átomos num estado energético de repouso libertam pequenas quantidades de energia, as quais podem ser detectadas por um receptor, para construir uma imagem.

As vantagens da RMN são:

- não existem efeitos nocivos para o doente em comparação com o risco gerado pelas radiações ionizantes da TAC
- a capacidade de obter cortes em qualquer local
- a melhoria da capacidade de resolução do contraste permitindo a diferenciação dos tecidos moles
- a utilização de sequências especiais que podem fornecer informações funcionais (p. ex. velocidade da corrente sanguínea).

As desvantagens da RMN são:

- a longa duração do exame
- reduzida resolução espacial comparada com a TAC
- incapacide de dar imagens com cálcio
- reduzida aceitação por parte do doente devido ao cilindro magnético (diâmetro do campo magnético) provocando eventual claustrofobia.

A RMN pode ser muito assustadora referindo alguns doentes que o exame faz um ruído intolerável e é claustrofóbico. É indispensável que o enfermeiro diga ao doente que irá ficar deitado e que todo o seu corpo ficará dentro da aparelho tubular que é magnético e que capta as imagens. Deve ser explicado que há menor perigo associado a este exame do que com a TAC e as imagens apenas serão feitas de uma determinada zona solicitada. Devem ser reservados cerca de 15 minutos para esta explicação e para o doente reflectir acerca dos seus receios e ansiedades e pedir-lhe que coloquem quaisquer perguntas acerca do procedimento. O enfermeiro deve perguntar se o doente sente quaisquer problemas quando se deita, tais como dispneia ou dor. Se o doente sentir mais dores quando se deita, então é adequado administrar analgésicos antes do exame.

EXAMES INVASIVOS

Broncoscopia

A broncoscopia está entre os procedimentos de diagnóstico e de terapêutica mais frequentemente utilizados em pneumologia. A broncoscopia diagnóstica e a biopsia são uma parte integrante dos exames utilizados para avaliar a doença respiratória.

Existem três tipos de técnicas de broncoscopia:

- fibrobroncoscopia
- broncoscopia rígida
- laser por broncoscopia .

O desenvolvimento da fibrobroncoscopia e técnicas acessórias de biopsia pulmonar transbrônquica e de lavagem bronco-alveolar revolucionou a prática da pneumologia. O diagnóstico em broncoscopia não está limitada às lesões visíveis, dado que a utilização simultânea dos instrumentos flexíveis e do intensificador de imagens, permite biopsias brônquicas distais ou do parênquima pulmonar (Muers 1996). Em contraste, a utilização da broncoscopia rígida tem-se tornado menos frequente, embora possa ser essencial em algumas circunstâncias, tais como a presença de uma massa rígida que impeça a inserção de um fibrobroncoscopio. Nenhum destes exames deverá ser efectuado a não ser que os mais simples exames de diagnóstico indiquem a necessidade de mais exames.

Caixa 4.5 Indicações frequentes da broncoscopia

- Massa, nódulo, lesão suspeita ou carcinoma
- Hemoptises
- Pneumonia ou outra infecção
- Doença intersticial ou difusa num doente não-imunocomprometido
- Broncoscopia terapêutica nas atelectasias lobares ou segmentares
- Tosse ou pieira
- Doente imunocomprometido
- VIH ou SIDA com sintomas respiratórios
- Patologia traqueal ou com estridor
- Doente numa unidade de cuidados intensivos ou com ventilação mecânica

As situações assinaladas mais adiante podem ser consideradas como contraindicações absolutas. No entanto, a equipa médica tomará a decisão final em relação à realização do exame broncoscópico. Quando um doente se apresenta com uma das seguintes situações (tanto para a fibro como para a broncoscopia rígida), é necessário uma avaliação cuidadosa:

- hipoxemia grave que se possa agravar durante o exame
- situação cardíaca instável
- arritmias ameaçadoras da vida.

As situações seguintes são contraindicações adicionais quando se utiliza a broncoscopia rígida:

- um pescoço instável
- uma coluna vertebral gravemente anquilosada
- mobilidade das articulações temporo-mandibulares gravemente restringidas.

Complicações da broncoscopia

As complicações das fibrobroncoscopia e da broncoscopia rígida são semelhantes. A fibrobroncoscopia geralmente é efectuada sob anestesia local. Sedativos tal como o midazolam pode provocar depressão respiratória, hipoventilação e algumas vezes síncope. Os anestésicos locais aplicados na orofaringe podem levar ao laringospasmo, broncospasmo, convulsões e, raramente, paragem cardiorespiratória. Complicações adicionais, quando se utiliza a broncoscopia rígida incluem traumatismo dos tecidos moles, que podem provocar perfuração das vias aéreas ou edema sub-glótico e as complicações da anestesia geral.

A broncoscopia e técnicas acessórias, incluindo o escovado e a lavagem, podem também estar associadas a:

- broncospasmo
- hipoxemia
- arritmias cardíacas
- febre
- pneumonia
- pneumotórax
- hemorragia.

Aproximadamente um terço dos doentes desenvolve febre e sintomas semelhantes a uma gripe após a broncoscopia e a lavagem broncoalveolar. Demonstrou-se que a febre é induzida pelas citocinas pró-inflamatórias derivadas dos macrófagos alveolares activados pela instilação de líquido nas vias aéreas (Prakash 1999).

Geralmente não é necessário internar os doentes no hospital após biopsia pulmonar por broncoscopia. Após a broncoscopia o doente deverá ser cuidadosamente avaliado durante 6 a 8 horas após o exame. Os doentes com hemorragia significativa, pneumotórax e dificuldade respiratória após a broncoscopia deverá ser internado para posterior avaliação e provável tratamento.

A broncoscopia e as técnicas acessórias estão entre os mais seguros procedimentos de diagnóstico do pulmão. Os enfermeiros devem estar atentos para o potencial de complicações em todos os doentes após o exame broncoscópico. Têm sido referenciados óbitos devido ao pneumotórax que se desenvolve muitas horas após biopsia pulmonar por broncoscopia. À data da alta, os doentes devem ser aconselhados a contactar imediatamente o seu médico de família ou o hospital se surgir dor ou dispneia após o regresso a casa. Na altura da alta deve ser fornecido aos doentes, após a broncoscopia, um folheto explicativo da forma como é que eles se deverão sentir nas primeiras 12 horas e detalhar o que fazer se os sintomas actuais se agravarem ou se surgirem novos sintomas. A segurança já demonstrada da broncoscopia não deve levar a uma excessiva confiança quando se tratam destes doentes.

Laser por broncoscopia

O laser por broncoscopia é utilizado para reduzir o tamanho dos tumores traqueobrônquicos e pode ser usado para tratar tanto as formas benignas como as malignas. A terapêutica do laser pelo broncoscopio provoca morte celular através de calor intenso, coagulação e evaporação do tecido. Este procedimento geralmente é paliativo e está indicado para aliviar os sintomas provocados pela obstrução das vias aéreas. É possível introduzir uma prótese durante o procedimento para manter a permeabilidade da via aérea.

Toracoscopia

A toracoscopia é o exame de diagnóstico de escolha quando a biopsia por agulha e a aspiração não conseguem determinar a causa de um empiema persistente (derrame pleural exsudativo). O procedimento envolve o exame e a colheita de amostras da pleura visceral e parietal. Isto pode ser efectuado sob anestesia geral ou combinando a sedação com anestesia local. Um broncoscopio rígido é introduzido na cavidade pleural através de uma pequena incisão. Nos adultos, geralmente é utilizado um toracoscópio rígido de 9 mm. O pulmão é colapsado introduzindo cerca de 200 ml

Estudo de caso 4.5

Brian, com 56 anos de idade, é um fumador que tem uma história de perda de peso, tosse e hemoptises persistentes. Na consulta externa foi informado de que necessitava de uma broncoscopia. Foi-lhe dada a oportunidade para debater as razões para este procedimento e os potenciais riscos e complicações. Foi-lhe marcada uma data para a broncoscopia e avisado para não comer nem beber nas 4 horas antes do exame e que necessitava de alguém para o acompanhar a casa.

O procedimento foi efectuado sob anestesia local, consistindo de midazolam endovenoso e Xilocaína em spray na orofaringe. O procedimento não teve complicações e após a broncoscopia manteve-se sem ingerir nada por via oral até que o efeito do anestésico desaparecesse. Os sinais vitais foram avaliados durante e após o procedimento e comparados com os valores de base. O doente conseguiu ir para casa, acompanhado pela sua companheira e foi-lhe fornecido um folheto explicativo sobre o pós-fibroscopia. Foi informado especificamente para comunicar imediatamente quaisquer sinais de agravamento da dispneia ou de toracalgia, dado que podem estar associados a um pneumotórax. Ao fim da tarde tomou 2 paracetamol, como foi aconselhado, para temperaturas sub-febris.

Brian voltou à consulta externa, na semana seguinte, onde foi informado do diagnóstico de carcinoma do pulmão e as opções de tratamento foram debatidas com o doente. Na altura do diagnóstico também foi observado pela enfermeira especialista de oncologia.

de ar, o que permite que a pleura se separe. Esta técnica requer um operador experiente que possa visualizar a pleura e efectuar biopsias múltiplas. O mesotelioma é difícil de diagnosticar, mas esta técnica tem uma sensibilidade superior a 90% para as neoplasias da pleura e para a tuberculose pleural (Muers 1996).

As complicações após esta técnica são raras e os óbitos a seguir ao procedimento são extremamente raros. Após a toracoscopia é necessário uma drenagem sub-aquática até que o pulmão esteja totalmente insuflado.

Videotoracoscopia

A videotoracoscopia consiste na introdução de um telescópio cirúrgico na cavidade torácica através de uma incisão. Este permite a inspecção da cavidade pleural e a visualização das biopsias dirigidas a serem efectuadas nas alterações intrapleurais. A pinça de biopsia pode ser introduzida quer através de uma canal do equipamento quer através de uma incisão separada. Esta técnica, oferece uma boa abordagem cirúrgica para esclarecer o diagnóstico em doentes que têm biopsia transtorácica negativa, particularmente quando se suspeita de mesotelioma.

Este procedimento geralmente é efectuado sob anestesia geral, mas na Europa e na América do Norte há referências satisfatórias sob anestesia local e sedação (LoddenKemper 1998). A videotoracoscopia proporciona uma visão da parte superior mais distante da cavidade torácica do que o monitor de vídeo. Além disso, a técnica tem revolucionado a prática cirúrgica do tórax bem como os procedimentos de diagnóstico.

Biopsia pulmonar transtorácica

A biopsia do parênquima pulmonar e a aspiração de derrame pleural ou fluido pulmonar é possível através da utilização de uma variedade de agulhas finas. O procedimento é menos invasivo do que técnicas, tais como a broncoscopia e a toracoscopia, embora estejam limitadas às áreas que conseguem atingir. Outros exames, tais como a radiografia e a tomografia axial computorizada contribuem para guiar a realização destes procedimentos.

O procedimento pode ser para diagnóstico e paliativo, dado que um grande volume de líquido (superior a um litro) pode ser aspirado do espaço pleural, invalidando a necessidade de introdução de uma drenagem torácica intercostal e diminuindo a dispneia. Os achados mais significativos das amostras do líquido são a infecção, incluindo a tuberculose e a neoplasia. A biopsia por agulha é particularmente útil para confirmar o diagnóstico de mesotelioma, mas é 50% menos sensível, para outras neoplasias, do que a citologia do líquido pleural (Spiro 1999).

As complicações, tais como o pneumotórax, são pouco prováveis, desde que as agulhas utilizadas sejam relativamente rombas. Se durante o procedimento ocorre rotura da artéria ou veia intercostal, pode rapidamente desenvolver-se um hematoma na parede torácica, embora este raramente necessite de qualquer actuação na altura do procedimento. A seguir, o doente deve ser avisado para vigiar o local e deve ser informado para relatar sinais de febre. No caso de estarem presentes no líquido pleural, células malignas, não é raro ocorrer a disseminação destas células ao longo do trajecto da agulha. Uma pequena fracção de radioterapia controla, na maior parte dos casos, o desenvolvimento de nódulos (Spiro 1999).

Para este procedimento os doentes devem estar sentados com os braços cruzados á frente e apoiado sobre uma almofada. Deverão ser feitos ajustes à sua posição para assegurar o máximo de conforto, particularmente no que diz respeito à respiração.

CONCLUSÃO

Os exames de diagnóstico para determinar a natureza da doença do sistema respiratório tornaram-se mais sofisticados com o avanço da tecnologia. Tanto os exames não-invasivos como os invasivos, em conjunção com os sintomas de apresentação, a história e a avaliação respiratória, ajudam ao diagnóstico e no tratamento da doença do aparelho respiratório. Assim, é essencial que os exames de diagnóstico não sejam usados isoladamente.

selectivos de curta acção, são utilizados no tratamento da asma (BTS 1997a) e doença pulmonar obstrutiva crónica (BTS 1997b). Eles actuam principalmente no músculo liso das vias aéreas e dos vasos e incluem:

- salbutamol
- terbutalina
- fenoterol.

Ao nível molecular, os beta$_2$-agonistas exercem os seus efeitos pela activação dos receptores beta. Isto leva à activação da adenilciclase que converte a adenosina trifosfato em adenosina monofosfato cíclico 3', 5' (AMP cíclico). O AMP cíclico actua como um mensageiro secundário para produzir proteínoquinase que provoca um relaxamento do músculo liso pela redução da concentração intracelular de cálcio.

Os beta$_2$-agonistas de acção longa incluem:

- salmeterol
- formoterol.

Ambos usam os seus efeitos de uma maneira semelhante aos beta$_2$-agonistas de acção curta. No entanto, a sua acção de longa duração deve-se ao facto de que, sendo mais lipofilicos, ligam-se à camada fosfolipídica dos músculos lisos. Após algumas horas, libertam-se e ligam-se aos beta$_2$-receptores e continuam a relaxar o músculo liso das vias aéreas. Tem sido demonstrado que os beta$_2$-agonistas de longa acção melhoram o controlo da asma e da função pulmonar, quando usados regularmente (Devoy e outros 1995, Pauwels e outros 1997).

Farmacocinética e toxicidade de broncodilatadores simpaticomiméticos

O salbutamol e a terbutalina são os agentes de acção curta mais usados neste grupo. Normalmente, são administrados por inalação de aerossol, de pó seco ou de soluções para nebulização, para provocar broncodilatação em poucos minutos. A acção rápida faz destes os fármacos de eleição no alívio rápido dos sintomas. O efeito máximo do broncodilatador é atingido em 15 minutos, com uma duração da acção de 4 a 8 horas, dependendo da dose administrada e por este motivo é administrado de 6 em 6 horas. Quando são administrados por via oral, os beta$_2$-agonistas são submetidos ao metabolismo prolongado no fígado e têm uma acção reduzida de 3-4 horas. Os beta$_2$-agonistas de libertação lenta podem ser usados, por via oral, no grau 4 das indicações da BTS para a asma (BTS 1997a).

Os efeitos secundários mais comuns, observados dentro deste grupo de fármacos, são tremores nas mãos, taquicardia, quando administrados em doses elevadas, e hipocaliemia, principalmente com a administração concomitante de metilxantinas, diuréticos e corticosteróides. Os níveis de potássio no plasma devem ser cuidadosamente avaliados quando se usam estas combinações.

Anticolinérgicos

Actualmente, existem dois fármacos anticolinérgicas disponíveis:

- brometo de ipratrópio
- brometo de oxitrópio.

Também são referidos como agentes anti-muscarínicos pois a sua acção principal é nos receptores muscarinicos. No sistema parassimpático, as terminações nervosas das fibras parassimpáticas pós-ganglionares libertam normalmente acetilcolina. Os principais efeitos muscarinicos da acetilcolina, nos tecidos pulmonares, são a broncoconstrição e o aumento das secreções brônquicas. Os agentes anticolinérgicos bloqueiam o reflexo colinérgico do nervo vago, que provoca broncospasmo em alguns doentes asmáticos, em oposição aos efeitos da acetilcolina. Assim, o resultado final é a broncodilatação. Os agentes anticolinérgicos não parecem afectar a viscosidade das secreções, a drenagem brônquica e a produção de saliva. Os receptores muscarinicos estão presentes em maior número nas vias aéreas proximais do que nas vias aéreas distais. Também estão mais densamente localizados nas vias aéreas das crianças e dos doentes mais idosos. Por isto, nestes doentes, os anticolinérgicos podem ser os broncodilatadores de eleição. Nos doentes asmáticos, os anticolinérgicos podem ser usados se for observada toxicidade com os agentes beta$_2$.

Farmacocinética e toxicidade dos anticolinérgicos

Ambos os agentes podem ser administrados por inalação de aerossóis a partir de um inalador